

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-99. — N° 169.

DES

PERFORATIONS SPONTANÉES

DE LA VÉSICULE BILIAIRE

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

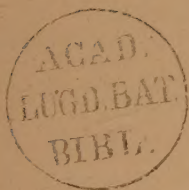
Et soutenue publiquement le 25 Juillet 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Léon BRICKA

Né le 8 Août 1874, à Lyon.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES
MM. PAULET, CHAUVÉAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.	GAYET.
Physique médicale.	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	MONOYER.
Matière médicale et Botanique.	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.	CAZENEUVE.
Anatomie.	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.	LORTET.
Physiologie.	TESTUT.
Pathologie interne.	RENAUT.
Pathologie externe.	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	TEISSIER.
Anatomie pathologique.	AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.	TRIPPIER.
Médecine légale.	POLLOSSON (M.)
Hygiène.	ARLOING.
Thérapeutique.	LACASSAGNE.
Pharmacie.	BARD.
	SOULIER.
	GROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	WEILL, agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON (A.)—
Botanique.	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

NM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	ROLLET.	DURAND.	PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVÉ-JOSSERAND
COURMONT.	COLLET.	BARRAL.	BÉRARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU.	BORDIER.
POLLOSSON (A.)	VALLAS.	PIC.	SAMBUC.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET, Président ; M. POLLOSSON (A.), Assesseur ;
MM. PAVIOT et BÉRARD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A mon Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR PONCET

Professeur de Clinique Chirurgicale.

INTRODUCTION

Entre la séreuse péritonéale, si impressionnable aux agents septiques, et la muqueuse digestive qui, dès la naissance, se recouvre d'un véritable enduit microbien, la barrière est mince, et l'on peut s'étonner du degré de résistance qu'elle offre. Mais, sitôt franchie, les accidents éclatent avec une violence sans pareille : si les perforations du tube digestif sont rares, elles ont des conséquences terribles.

Il paraît en être de même pour les perforations des voies biliaires, déterminant l'irruption de leur contenu dans la cavité abdominale : elles sont presque toujours mortelles.

On attribuait autrefois à la bile elle-même cette action funeste sur le péritoine. De nombreux travaux modernes, et en particulier ceux de Dupré¹, des expériences et des faits cliniques sont venus démentir ces conclusions, ou plutôt donner une nouvelle interprétation aux faits

¹ E. Dupré, *Des infections biliaires* (th. Paris, 1891).

observés. La bile normale est aseptique et, dans cet état, elle est parfaitement tolérée par le péritoine.

Cette notion aujourd'hui bien acquise éclaire la pathogénie de la perforation : si, lorsque la vésicule se perforé, une péritonite se déclare, on en peut conclure que les liquides épanchés étaient virulents.

Nous essayerons de rechercher si cette septicité de la bile n'est pas cause, non seulement de la péritonite, mais encore de la perforation elle-même.

L'infection des voies biliaires se fait presque toujours par l'intermédiaire du canal cholédoque, qui s'ouvre en plein milieu contaminé : la flore microbienne du duodénum est d'une richesse inouïe et comprend, à côté de quelques espèces inoffensives et même utiles parfois, un grand nombre de microorganismes pathogènes. Dupré a bien montré quel contraste saisissant existe entre ce « microbisme du duodénum » et l'asepsie parfaite de la vésicule biliaire : ces deux cavités communiquant entre elles, l'infection des voies biliaires paraît toujours imminente.

Lorsque les microorganismes rencontrés par Netter dans la dernière portion du cholédoque arrivent, dans leur marche ascendante, jusqu'à la vésicule biliaire, ils en provoquent au bout de peu de temps l'inflammation ; des lésions graves altèrent souvent alors les parois de la vésicule, amincissant la barrière qui protège le péritoine. Que dans cet état survienne alors un traumatisme, une

crise de colique hépatique, une obstruction des canaux biliaires, ces parois ne pourront résister soit au choc, soit à la distension, et il se produira une rupture de la vésicule. D'autres fois, le processus inflammatoire se poursuivant, un ulcère se creuse dans l'épaisseur des tuniques de la vésicule; toujours plus profond, il finit par aboutir à la perforation complète.

Lorsque, à ce moment, la vésicule entourée de fausses membranes compactes adhère intimement soit à la paroi abdominale, soit aux viscères voisins, le processus ulcératif se continue, et la bile mélangée de pus arrive à se frayer un chemin tantôt au dehors, par l'intermédiaire d'un phlegmon biliaire, tantôt dans la cavité d'un des nombreux organes voisins : duodénum, côlon, estomac, etc.

Mais il n'en est pas toujours ainsi; si la vésicule a conservé ses rapports normaux, sa perforation a pour résultat l'épanchement de la bile dans la cavité péritonéale. La réaction inflammatoire de la séreuse ne se fait pas attendre. Une péritonite se déclare, qui parfois peut rester plus ou moins localisée, mais qui souvent s'étend à toute la cavité abdominale.

Seule, l'intervention chirurgicale paraît pouvoir arrêter la marche des accidents, dans les cas heureux. Il faut y recourir, et n'était la difficulté du diagnostic immédiat, le chirurgien devrait opérer sans retard. L'opération doit même être préventive, lorsque les événements le permettent, car il est plus facile d'empêcher l'éclosion

d'une péritonite que de l'arrêter dans sa marche trop rapide.

Tels sont les divers points que nous nous proposons d'envisager dans ce travail, sur les perforations non traumatiques de la vésicule biliaire. Leur étude a déjà fait l'objet, sinon d'un travail d'ensemble, du moins de nombreuses publications élucidant chacune un point particulier. Notre but sera de réunir ces divers éléments épars et de grouper un certain nombre d'observations de façon à présenter d'une manière synthétique l'état actuel de la question.

Nous devons remercier particulièrement M. le professeur Poncet de la bienveillance qu'il nous a témoignée, en nous donnant l'idée et la matière première de ce travail, et pour l'honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse.

Nos remerciements vont aussi à M. le D^r Jaboulay, chirurgien des hôpitaux, à l'obligeance duquel nous devons une observation inédite, et à M. le D^r Delore, chef de clinique chirurgicale, qui nous a aidé de ses conseils et de son savoir.

En terminant ce modeste travail, qui marque la fin de nos études classiques et le commencement d'une vie nouvelle, plus active, je songe, plein de reconnaissance, aux jours passés : aux parents bien-aimés dont l'amour me soutient et m'encourage ; aux maîtres de l'Ecole et des hôpitaux de Marseille qui m'ont honoré de leur bienveillance ; aux amis dévoués, compagnons d'études, dont l'affection m'est précieuse entre toutes.

Lyon, Juillet 1899.

DES
PERFORATIONS SPONTANÉES
DE LA VESICULE BILIAIRE

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

La vésicule biliaire occupe dans l'organisme une place qui la met le plus souvent à l'abri des traumatismes directs et des instruments vulnérants.

L'étude des plaies de cet organe n'entre pas dans le cadre de notre sujet. Il faut cependant constater que dans ce cas, la bile est souvent résorbée sans autre dommage qu'une ascite bilieuse passagère, et que la solution de continuité se cicatrise parfois d'une manière très rapide¹.

La vésicule biliaire peut se rompre à la suite de traumatismes indirects². Ces faits ne sont pas sans présenter quelque intérêt au point de vue qui nous occupe. Dans un certain nombre de cas, la vésicule déchirée paraissait

¹ Schwartz, *Riforma medica*, octobre 1889.

² Desrosiers, th. Paris, 1894.

n'avoir été antérieurement le siège d'aucun processus pathologique, mais alors « c'est presque toujours à la suite d'un choc violent agissant sur la région hépatique qu'on observe ces lésions; presque toujours, la force vulnérante agit de bas en haut, et sa surface d'application est relativement petite¹ ».

De telles ruptures sont rares; un nombre restreint de cas ont été publiés. Desrosiers, dans sa thèse, n'a pu en réunir que vingt-cinq. Ce n'est pas cependant que les traumatismes dont nous parlons soient exceptionnels, bien que présentant quelques caractères particuliers, mais il faut encore que des causes prédisposantes viennent favoriser la rupture: les unes rendent la vésicule plus accessible au traumatisme par l'augmentation de son volume; les autres diminuent son degré de résistance en altérant ses parois: plus celles-ci seront malades, mieux s'expliquera leur déchirure, et moins l'influence déterminante du traumatisme sera considérable.

Desrosiers cite plusieurs observations de rupture de la vésicule, survenues à l'occasion de traumatismes insignifiants, tel ce malade qui tomba tout bonnement de son lit². Mais l'autopsie de ces cas démontra la présence de lésions de cholécystite calculeuse. Bien d'autres faits analogues ont été publiés³.

On voit que par une simple transition, en augmentant la part des lésions préexistantes et en diminuant celle du traumatisme, on arrive à concevoir la rupture presque

¹ Routier, *Bull. Soc. Chir.*, 1892.

² Obs. IX Desrosiers.

³ V. Ind. bibl. dans th. d'agrég. de Mossé, 1880.

spontanée de la vésicule biliaire. Et, en effet, l'accident qui fait le sujet de notre thèse, a été observé dans des circonstances qui le rendraient invraisemblable, si l'on n'avait constaté dans ces cas des altérations anciennes des parois de la vésicule.

I

C'est ainsi que la rupture en a été observée à l'occasion d'efforts physiologiques, tels que la toux, le vomissement, la parturition : on remarquera que ces efforts ont pour résultat d'augmenter la pression intra-abdominale.

M. Haslam, dans un cas que nous citons (obs. II), a observé chez un homme porteur d'une hernie étranglée une rupture spontanée de la vésicule biliaire (dont les parois étaient fort amincies, malades par conséquent), rupture qu'il attribue, soit aux efforts nécessités par les vomissements, soit à la traction de l'intestin descendu dans la hernie. Cette dernière explication ne paraît pas concorder avec la réalité des faits : aucune adhérence n'existait entre la vésicule biliaire d'une part, et l'intestin grêle ou le coude du côlon d'autre part, qui aurait produit la déchirure de la vésicule par des tiraillements répétés : l'auteur, du moins, ne signale point d'adhérences de ce genre.

Dans un autre cas relaté par Andral (obs. XXXIII), l'accident a été causé par un effort encore moins considérable : celui nécessité par l'action de se relever pour s'asseoir dans son lit. « Un matin, en se plaçant sur son séant, le malade ressentit tout à coup comme un déchirement (c'était son expression) dans l'hypochondre droit », les phénomènes de péritonite ne tardèrent pas à se décl-

rer. On le voit, c'est en somme là une rupture presque spontanée qu'expliquent les lésions trouvées à l'autopsie : la vésicule du fiel était remarquable par sa friabilité. Les phénomènes cliniques constatés étaient ceux d'un ictère infectieux ; le résultat de la perforation fut une péritonite suraiguë, comme dans le cas précédent.

Dans ces deux observations, il y avait donc des lésions des parois de la vésicule, et l'appareil biliaire était infecté ; les circonstances qui ont paru produire la rupture de la vésicule n'ont été que des causes déterminantes banales.

II

La présence de corps étrangers dans les voies biliaires peut en provoquer la perforation : nous parlons plus loin des calculs ; mais des corps vivants, des parasites ont pu être exceptionnellement la cause de ce grave accident.

Les corps sont nés sur place ou venus du foie ; ce sont les kystes hydatiques. Une tumeur hydatique se développant dans la vésicule peut en amener la rupture par excès de distension. Le cas rapporté par Frerichs paraît moins rare : un kyste hydatique du foie se rompit dans la vésicule ; le canal cholédoque finit par être obstrué par un fragment de membrane ; il en résulta une rupture de la vésicule. Le mécanisme est ici double : distension énorme de la vésicule, infection biliaire secondaire à la présence de corps étrangers qui entravent le cours de la bile. Cette pathogénie, bien établie par Dupré, explique comment la perforation de la vésicule a pu être très tardive comme dans les cas de Murchison¹ et de Johnson².

¹ Murchison, *Mal. du foie*, Obs. XXXIV, p. 121.

² Johnson, *Med. Times and Gaz.*, 1^{er} janvier 1876.

Quant aux parasites venus de l'intestin, ils ont pu causer quelquefois la perforation des voies biliaires ; il n'est point douteux, d'après les observations de Lieutaud, Laënnec, Tonnelli, Forget, etc., que les ascarides puissent pénétrer pendant la vie dans les voies biliaires. Arrivés là, ils peuvent en causer la perforation : Dans le cas de Lorrentini, le cholédoque était perforé par un ascaride, qui pendait en partie hors du canal par l'orifice anormal. On trouvera dans le mémoire déjà ancien de Bonfils¹ la relation de cas semblables. Ulmann, tout récemment² en a rapporté d'autres observations. On sait aujourd'hui, du reste, que ces parasites ne peuvent perforer les tuniques intestinales ou celles des canaux biliaires, que s'il existe déjà des points ulcérés et ramollis ; les lésions n'ont rien que de très explicable si l'on songe que l'introduction du ver dans les canaux biliaires, n'est autre qu'un « véritable cathétérisme septique » permanent (Dupré).

III

Dans d'autres circonstances également la perforation paraît relever d'une cause en quelque sorte traumatique : Elle a été observée en effet au cours d'accès de coliques hépatiques. Cette complication est rare ; nous en avons réuni huit cas³ ; quatre concernent des hommes, quatre sont relatifs à des femmes. Trousseau rapporte de ces faits trois exemples caractéristiques (obs. III, IV, V).

¹ Bonfils, *Arch. de méd.*, 1858, II.

² Ulman, *Wiener med. Wochenschrift*, juin 1899.

³ Obs. III à X.

Les malades dont il parle avaient été pris brusquement d'un accès d'une très grande intensité : la douleur présentait d'abord tous les caractères de celle qui accompagne la migration des calculs ; elle allait en augmentant jusqu'à un maximum ; mais à ce moment, elle changeait assez brusquement, devenait plus continue, plus superficielle et, peu après, se diffusait dans tout l'abdomen (obs. VIII). Puis apparaissaient tous les autres symptômes de la péritonite. On trouve dans la littérature médicale quelques exemples semblables, ayant donné lieu à des signes analogues : les autopsies ont d'ailleurs montré dans ces cas, la présence de calculs en migration dans les canaux biliaires. La réalité de ces faits n'est donc pas contestable, mais il est intéressant de connaître leur cause prochaine. Parmi tant de calculeux, pourquoi si peu meurent de la façon que nous avons décrite ; et pourquoi la perforation se produit-elle au cours de telle attaque, plutôt que de telle autre ? Dans plus de la moitié de nos observations, les malades n'en étaient point en effet à leur première attaque. Pour quelques autres, on n'avait point de renseignements à cet égard, mais tous — sauf un — avaient dépassé la cinquantaine. Leur lithiase était ancienne — et l'on sait la fréquence de l'infection biliaire chez les vieux calculeux. Pas plus que la vessie, la vésicule biliaire ne reste intacte en présence d'une pierre qui en meurtrit les parois, en altère les fonctions, et y appelle les germes septiques.

Là encore par conséquent, l'effort, la contraction violente de la vésicule, le spasme des canaux biliaires, n'apparaissent que comme des causes adjuvantes : c'est l'inflammation préalable de la vésicule qui a sinon créé, du

moins permis sa perforation. Nous allons voir que celle-ci peut, du reste, se produire dans la cholécystite (calculieuse ou non), mais en dehors de toute cause occasionnelle.

IV

Ce qui domine en effet toute l'étiologie des perforations de la vésicule biliaire, c'est l'étude de la cholécystite. Autrefois du domaine exclusif de la médecine, elle tend de plus en plus aujourd'hui à entrer dans le cadre des affections chirurgicales, non seulement par la thérapeutique qu'elle commande, mais aussi par les accidents qu'elle cause : la perforation de la vésicule biliaire est un de ces accidents.

L'inflammation de la vésicule et des canaux biliaires sont des phénomènes d'ordre infectieux. La liste des micro organismes constatés dans les voies biliaires malades s'accroît tous les jours. On y rencontre notamment le bacille typhique et le *Bacterium coli commune* (Uetter, Dupré, Gilbert et Girode, Charrin et Roger, Veillon et Jayle¹). Ce dernier « semble jouer dans l'infection biliaire un rôle analogue à celui que joue dans l'infection des voies urinaires, la bactérie pyogène. » (Dupré.) Sans parler de divers bacilles, les microbes ordinaires de la suppuration peuvent être souvent incriminés : le streptocoque a été vu dans les voies biliaires par Dupré, Malvoz, Claisse, Ménétrier, Thiroloix ; le staphylocoque doré semble assez fréquent (Netter et Martha, Dupré, Girode,

¹ Dupré, *Gaz. des hôp.*, 1891.

Fraenkel, Neumyn, Lamy). Quant au staphylocoque blanc, il a été retrouvé dans la bile par Dupré.

La présence dans les voies biliaires de ces divers agents pathogènes amène des lésions très importantes dans la paroi de la vésicule.

Toutefois, le processus qui aboutit à la perforation, ne se rencontre pas avec une égale fréquence dans toutes les cholécystites ; la lithiase et la fièvre typhoïde sont les causes les plus fréquentes de cet accident.

A. — L'obstruction des voies biliaires réalisée par la lithiase, on le sait, favorise au plus haut degré l'infection de ces organes. Le courant biliaire, qui lutte incessamment, par une sorte de balayage contre la pénétration des micro-organismes du duodénum, venant à s'arrêter, rien ne s'oppose plus à la diffusion des agents pathogènes.

Arrivés dans la vésicule, ils y trouvent la bile stagnante ; les anfractuosités formées par les replis de la muqueuse, les petites logettes si fréquentes, où sont enclavés les calculs ¹ sont bientôt autant de centres de pullulation microbienne ; elles jouent, suivant la comparaison de Dupré, le rôle de véritables petites ampoules à ensemencement, où se cultivent les microorganismes.

D'autre part, la présence des calculs érode la muqueuse déjà malade. Les plaies ainsi créées dans un milieu septique, ne tardent pas à s'infecter ; elles s'agrandissent et, dès lors, l'ulcération formée, progresse rapidement.

On conçoit ainsi aisément la fréquence de la perforation de la vésicule dans la cholécystite calculeuse : nous avons

¹ Delbecq, *Des lésions de la vésicule biliaire dans la lithiase* (th. Paris, 1891).

eu l'occasion de la relever 23 fois sur 39 observations. Dans 15 cas la perforation s'est produite par les progrès de l'ulcération des parois. 8 fois, des phénomènes mécaniques (colique hépatique) sont venus hâter ou provoquer le dénouement.

B. — La présence des calculs n'est pas la seule cause d'infection des voies biliaires. Elles peuvent être envahies par les microorganismes au cours de maladies infectieuses : 57,14 fois sur 100 d'après Létienne.

Mais la cholécystite est surtout créée par des affections à prédominance intestinale telle que la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie.

Toutefois on n'a guère observé de perforation que dans la première de ces maladies. La présence du bacille d'Eberth, dans la bile des typhiques, a été démontrée par Dupré, Gilbert et Girode ; de nombreux auteurs ont depuis confirmé ces recherches.

Le bacille a même été trouvé chez des sujets qui n'ont pas présenté les symptômes de fièvre typhoïde¹.

Après avoir pénétré dans la vésicule, il peut y perdre sa virulence, ou bien il provoque la suppuration et amène des lésions ulcéreuses. On le voit résister pendant des années : six ans dans un cas de Fatout, près d'un an dans le cas de MM. Siredey et Faure (obs. XXXVI). Il faut aussi, du reste, incriminer dans la pathogénie de semblables accidents, les microbes ordinaires de la suppuration, qui s'associent avec le bacille d'Eberth. Dupré et Malvoz² ont même constaté leur présence dans la vésicule,

¹ Dauriac, *Inf. bil. dans la f. typhoïde* (th. Paris, 1897). — Delbet, *Gaz des hôp.*, décembre 1895.

² Malvoz, *Soc. méd. chir. de Liège*, janvier 1890.

à l'exclusion du bacille, chez des malades en proie à la fièvre typhoïde.

Quoi qu'il en soit de la nature de l'agent pathogène, il n'en est pas moins certain que la cholécystite chez ces malades se termine assez souvent d'une manière fatale. La fièvre typhoïde est certainement, après la lithiase, la cause la plus fréquente des perforations de la vésicule biliaire.

Hagenmüller¹ dans sa thèse a été un des premiers à attirer l'attention sur ces faits. Sur 18 observations de cholécystite dans la fièvre typhoïde, sept fois il a pu noter des accidents de perforation.

Si la cholécystite est assez rare dans cette maladie, en revanche on voit qu'elle est souvent d'une haute gravité.

Nous avons réuni onze cas de fièvre typhoïde terminés par une perforation de la vésicule biliaire².

Cet accident s'observe le plus souvent vers le deuxième ou le troisième septenaire, comme la perforation intestinale. Cependant il peut se produire beaucoup plus tard, et même après la guérison de la fièvre typhoïde. Dans le cas de Siredey et Faure (obs. XXXV), la perforation survint un an après la dothiéntérie. On sait du reste aujourd'hui que les suppurations post-typhiques ne sont pas exceptionnelles.

C. — La perforation de la vésicule biliaire a encore été observée au cours de ces infections primitives des voies biliaires qui, dit Chauffard, forment une « chaîne ininterrompue, depuis l'ictère catarrhal le plus simple jusqu'à

¹ Hagenmüller, *De la cholécystite dans la fièvre typhoïde* (th. Paris, 1876).

² Obs. XXIII à XXXI ; XXXV et XXXVI.

l'ictère grave le plus rapidement mortel. Mais dans ces cas l'infection, bien que souvent d'origine intestinale, ne s'arrête pas en général dans les gros canaux biliaires ; elle remonte vers les plus fines ramifications, et ses effets portent surtout sur le foie lui-même. On a cependant noté dans plusieurs cas des lésions graves des canaux biliaires et de la vésicule, ayant abouti à la perforation.

Andral rapporte le cas d'un homme de soixante-quatre ans (obs. XXXII) qui fut pris de troubles gastro-intestinaux durant un mois. Puis l'ictère apparut, et la fièvre s'alluma ; la mort survint brusquement par perforation de la vésicule.

Le second cas d'Andral (obs. XXXIII) concerne un cordonnier qui mourut dans des conditions à peu près semblables, mais onze jours seulement après le début de la cholécystite et de l'ictère.

Hayem a communiqué à la Société médicale des hôpitaux un cas très intéressant d'ictère infectieux chez un enfant. Au bout d'un mois survint une perforation de la vésicule biliaire qui emporta la petite malade (obs. XXXIV).

Enfin, il est dans nos observations un cas que M. Jaboulay a eu l'obligeance de nous communiquer, où la perforation s'est faite brusquement, indépendamment de la lithiase, en l'absence de maladie générale ou d'ictère. Comme dans la plupart des autres observations, une péritonite suraiguë emporta le malade.

Comment expliquer cette terminaison, sinon en admettant que la bile épanchée était virulente, septique : et, dès lors, il est rationnel de conclure : le processus qui a amené la perforation a été un processus infectieux (obs. XXXIX).

V

Ainsi, nous retrouvons à chaque pas l'infection, en énumérant les causes qui ont amené la perforation de la vésicule biliaire. Saine, elle ne se rompt que sous l'influence de traumatismes énormes ou frappant l'hypocondre d'une façon particulière. Infectée, au contraire, le moindre effort, le moindre choc peut amener sa rupture ; celle-ci peut même survenir d'une manière absolument spontanée et c'est là le mode le plus ordinaire de la perforation.

CHAPITRE II

MÉCANISME DE LA PERFORATION

Mossé, dans sa thèse d'agrégation, 1880, distingue deux processus assez différents, qui tous deux mènent à la perforation de la vésicule. Dans le premier, l'ouverture se produit d'une manière brusque et inattendue dans des parois qui paraissent parfois peu altérées, et sur la résistance desquelles on eût compté davantage ; il s'agit d'une véritable déchirure. Le second s'observe, alors que les parois de la vésicule et des canaux biliaires sont déjà gravement endommagées ; une perte de substance se produit ; la perforation dans ce cas est précédée par des phénomènes qui annoncent la suppuration des voies biliaires.

La solution de continuité dans les parois des voies biliaires peut donc se faire soit par rupture, soit par ulcération. En réalité, ce n'est là qu'une division un peu artificielle, et là comme ailleurs, la nature ne procède point par transitions brusques : la rupture peut se faire au niveau d'un point déjà ulcéré, terminant ainsi violemment un processus plus lent, susceptible même de régression.

I. — Perforations par ruptures.

Deux causes peuvent favoriser la déchirure de la vésicule : sa réplétion et l'altération de ses tuniques.

Les lésions observées sont généralement assez marquées ; la vésicule peut être modifiée dans sa forme et sa consistance ; les parois en sont friables, amincies, ou au contraire épaissies mais dégénérées. Les altérations microscopiques sont également importantes. Nous avons vu que l'infection biliaire était en définitive la cause première de ces diverses lésions.

L'état de réplétion plus ou moins grande de la vésicule peut également favoriser sa rupture. Lorsque les canaux biliaires sont intacts, ces modifications sont, on le conçoit, de peu d'importance ; mais si leur lumière vient à se rétrécir, il n'en est plus de même. Une plus grande quantité de bile s'accumule en amont de l'obstacle, et pour qu'elle soit refoulée dans l'intestin, il faut que le muscle vésical se contracte avec plus d'énergie ; la pression augmente d'autant. Il en est de même à plus forte raison dans les cas d'obstruction du cholédoque ou du cystique : « Indépendamment de la gêne, des troubles digestifs et des phénomènes de compression entraînés par sa présence dans l'hypocondre, la vésicule distendue peut se rompre à la suite d'un traumatisme accidentel ou bien même spontanément, pendant un effort musculaire, pendant l'accouchement, à la suite de simples efforts de toux » (Mossé). Il n'est même pas nécessaire que la vésicule soit distendue pour que sa rupture en soit facilitée : il suffit qu'elle contienne un liquide, et que les canaux biliaires soient obli-

térés plus ou moins complètement : « Il semble¹ que la rupture se produit toujours en avant, comme si la force contondante refoulait violemment la bile, qui, ne trouvant pas d'issue, ferait éclater soit la vésicule, soit les canaux cystique ou hépatique. »

Bien que Routier n'ait en vue ici que les ruptures traumatiques, elles ont trop de points communs avec les ruptures spontanées, pour que nous ne cherchions pas à rapprocher les deux mécanismes.

Les causes occasionnelles, dont l'intervention peut déterminer les ruptures de la vésicule, sont, en effet, de véritables traumatismes internes. Nous les classons, avec Mossé, dans les trois catégories suivantes :

1. Efforts physiologiques (toux, vomissements, parturition).

2. Augmentation de pression dans la vésicule pendant la colique hépatique.

3. Contraction spasmodique dans la colique hépatique et déchirure du canal sur une arête du calcul.

1. La rupture a été, en effet, observée à l'occasion d'efforts physiologiques, tels que le vomissement, par exemple. Le mécanisme, dans ce cas, paraît être le suivant : les muscles abdominaux se contractent avec énergie, tandis que le diaphragme s'abaisse violemment. Il en résulte une augmentation brusque de la tension intra-abdominale, qui facilite la déplétion de l'estomac. La vésicule biliaire ressent le contre-coup de ce changement de pression ; elle est comprimée contre la face inférieure du foie,

¹ Routier, Ruptures de la vésicule par contusion de l'abdomen (*Bull. Soc. Chir.*, 1892).

et si le liquide qu'elle contient ne peut s'échapper par les canaux cystique et choïédoque, il pourra faire éclater les parois de la vésicule en un point où leur résistance est moindre : un mécanisme analogue a d'ailleurs été invoqué dans bien des cas. L'effort a suffi souvent à déterminer la rupture des anévrismes miliaires des artères cérébrales, et même celle de l'œsophage dans un cas qui a été publié¹ ; l'augmentation de pression est aussi invoquée pour expliquer la rupture de la vessie, celle de la vaginale dans l'hydrocèle², etc... Il serait intéressant à ce propos de voir jusqu'à quel point la vésicule saine peut supporter la distension, et de faire pour cet organe ce que M. Delore a fait pour la vaginale³.

Les contractions trop brusques du diaphragme (vomissements, toux, hoquet) peuvent également agir en déchirant d'anciennes adhérences qui unissaient le fond de la vésicule à la paroi abdominale (Murchison).

2. L'augmentation de pression intra-vésicale peut être provoquée non seulement par des causes extérieures, mais par la contraction même de sa tunique musculieuse. Il faut pour que ce mécanisme se réalise que la vésicule soit suffisamment remplie, et que les canaux biliaires soient plus ou moins obstrués. On ne s'expliquerait pas, en effet, que la vésicule se rompît en se contractant à vide ou éprouvât quelque dommage sérieux, si le liquide qu'elle contient s'échappait au fur et à mesure de la contraction.

L'accès de colique hépatique réalise très souvent ces

¹ Wolff et Patek, *Med. News*, mai 1894.

² Burdet, th. Lyon, 1896.

³ X. Delore, Rupture de la vaginale dans les hydrocèles (*Gaz. hebdomadaire*, juillet 1897).

conditions dont nous parlons ; un calcul oblitére soit le canal cystique (obs. VIII), soit le cholédoque (obs. V, XXVIII, etc.). La vésicule est distendue dans le premier cas par un liquide louche, dans le second par de la bile et des calculs. En se contractant, elle se déchire largement.

3. La rupture des canaux biliaires se fait quelquefois d'une autre manière. Dans une observation (obs. IV) rapportée par Trousseau, un calcul perfore le cholédoque au cours d'un accès douloureux ; Wolessky a publié un cas (obs. VI) de la rupture transversale du canal hépatique, mais on ne retrouva pas le calcul.

Enfin Charcot cite l'observation de Richardson dans laquelle « un des angles d'un calcul engagé dans le conduit cystique avait déchiré la paroi postérieure du canal, et fait issue à travers une sorte de boutonnière longitudinale, analogue à une déchirure traumatique ».

Dans ces cas, l'accident est survenu pendant un accès violent de colique hépatique et la rupture s'est produite au niveau du calcul : il est rationnel de penser qu'elle est due à la contraction spasmodique des fibres musculaires du canal, enserrant le corps étranger d'une étreinte si forte, qu'elles se sont déchirées. Si le calcul présente une arête, c'est à son niveau que l'éclatement se fera. Il ne peut s'agir en effet de coupure véritable, les calculs biliaires ne présentant guère que des arêtes mousses.

Nous croyons pouvoir conclure de ces quelques faits que la rupture de la vésicule, préparée par des lésions de ses parois, se fait par un mécanisme qui est en réalité toujours le même : l'augmentation de la pression intérieure.

Tantôt la vésicule est comprimée brusquement (effort physiologique) et surprise dans un état d'inertie ; tantôt

elle se contracte avec trop de violence sur un obstacle qui lui résiste (liquide ou calcul). La rupture se fait au point le plus faible de la paroi, si le contenu est liquide (la pression étant alors uniformément répartie) et s'il s'agit d'un calcul, au niveau de son point le plus saillant.

II. Perforation par ulcération.

Dans ce groupé de faits, l'altération des parois de la vésicule et des canaux biliaires est tout; les modifications de pression ne sont rien: elles peuvent quelquefois il est vrai, hâter la perforation imminente, mais leur intervention est négligeable, à côté de l'importance des lésions observées.

Elles sont de deux sortes: la perforation se fait progressivement (ulcération) ou tout d'un bloc (gangrène). Ces perforations aiguës s'observent au cours de la cholécystite c'est dire que le rôle joué dans leur pathogénie par les microorganismes est considérable. Il faut cependant tenir compte aussi, dans la production des ulcères, et dans leur marche envahissante, d'un autre facteur, qui agit mécaniquement; c'est le calcul biliaire dont la présence est si fréquente.

1° LITHIASÉ

a) **Rôle des calculs.** — Les ulcérations s'observent presque toujours au niveau des calculs, mais non d'une façon constante¹, ce qui prouve que le traumatisme n'est le plus souvent qu'une cause prédisposante; la pression qu'exerce la pierre sur la muqueuse atténue la vitalité de ses éléments; les frottements continuels produits par sa

¹ Obs. VIII, XI, XII, XV, etc...

présence, favorisent la desquamation et la chute de l'épithélium ; les calculs font, des points avec lesquels ils sont en contact, des liens de moindre résistance sur lesquels vont s'abattre les micro-organismes pathogènes.

L'ulcération créée, le rôle du calcul se fait encore sentir et même d'une façon plus directe. Il s'engage dans la cavité qui se creuse¹, et, par sa pression continuelle sur le fond de l'ulcère, il contribue à désorganiser les éléments anatomiques, attaqués d'autre part par les bactéries. Il agit de la même façon que le plan du lit dans les escarres du décubitus, et l'infection qui survient fait le reste.

b) Rôle de l'infection. — Nous avons vu combien sont nombreux les micro organismes venus de l'intestin à la faveur de la lithiase biliaire. On admet même aujourd'hui qu'ils sont la cause première de la formation des calculs ; mais enfin, cette première atteinte a été le plus souvent très légère et n'a pas altéré sensiblement la paroi de la vésicule et des canaux biliaires.

Il n'en est pas de même des infections qui sont venues secondairement, appelées celles-là par la lithiase, et qui la compliquent d'un grand nombre d'accidents.

Il est clair que ces micro organismes ne vont pas rester inactifs. Après avoir créé souvent un premier degré d'irritation de la muqueuse, qui facilite l'action vulnérante du calcul, ils profiteront de la moindre éraillure produite pour franchir la barrière épithéliale. La plaie ainsi inoculée ne tardera pas à devenir suppurante ; les tissus se désagrègent, et le stade d'ulcération apparaît ; la perte de

¹ Verneuil, *Bull. Soc. Anat.*, 1854.

substance s'agrandit peu à peu et devient plus profonde. Les micro organismes ont été trouvés dans la plaie et jusque dans l'épaisseur de ses bords enflammés. Il n'y a pas à douter que leur intervention ne soit une des causes principales de la progression des ulcères.

2° FIÈVRE TYPHOÏDE

Ils peuvent même les créer de toutes pièces, et la présence d'un corps étranger n'est qu'une cause prédisposante, en même temps qu'un appel à l'infection. Dans nos observations, quinze fois la perforation est survenue en l'absence de calculs. Sur ces 15 cas, 11 concernent des malades atteints de fièvre typhoïde : dans cette affection, il y a en effet, selon la remarque de Louis, une sorte de diathèse ulcéreuse. Outre les ulcérations laryngées, trachéales, vésicales, décrites par Louis, MM. Charcot et Dechambre¹ en ont signalé d'autres dans la vésicule du fiel. Audral et Leudet² en avaient déjà observé peu auparavant. En 1876, Hagenmüller, dans sa thèse, montra que les lésions les plus communes de la cholécystite typhique consistaient dans des ulcérations, souvent très nombreuses de la vésicule. La constatation de pareilles lésions, bien connues aujourd'hui, est bien faite pour expliquer la grande fréquence de la perforation de la vésicule chez les malades atteints de cholécystite typhoïdique.

Il est difficile de dire pourquoi la cholécystite affecte dans cette maladie la forme ulcéreuse de préférence aux

¹ Charcot et Dechambre, *Gaz. hebd. méd. et chir.*, 1859.

² Leudet, *Bull. Soc. anat.*, 1857. p. 209.

autres formes, la forme suppurée par exemple. S'agit-il d'une propriété particulière du bacille d'Eberth, d'une susceptibilité spéciale de la muqueuse vésiculaire due à sa structure ?

Quoi qu'il en soit, il est une constatation qui nous paraît intéressante à faire, c'est que quelquefois (ob. XXIV et XXX) il y a coïncidence de la lithiase et de la fièvre typhoïde ; ces deux causes réunies concourent ici au même but, qui est la perforation de la vésicule. Les rapports de ces deux maladies ont d'ailleurs été étudiées récemment ; souvent la lithiase préexiste et ne fait que favoriser la localisation de l'infection typhique ; mais, depuis les travaux de Galeppe, Dupré, Gilbert et Girode, Chiari, il ne semble pas douteux que le bacille typhique ne soit lithogène ; et la formation des calculs biliaires, au cours de la fièvre typhoïde, ne doit plus être regardée comme une simple coïncidence¹. Il faudrait donc penser que le bacille d'Eberth peut provoquer des ulcérations perforantes au niveau de la vésicule, non seulement par son action propre, mais par celle des calculs dont il amène la formation.

Infections diverses. — Nous avons vu que d'autres espèces microbiennes avaient pu être incriminées ; nous avons cité des observations où, en dehors de la lithiase et de la typhoïde, la perforation a été observée. Il s'agissait d'ictères infectieux (obs. XXXII, XXXIII, XXXIV), mais les examens bactériologiques n'ont point été faits.

¹ Hanot, *Bull. méd.*, 22 juillet 1896.

III. — Perforation par gangrène.

La perforation par gangrène d'une portion des parois de la vésicule a été très rarement observée.

Lared en a cité un cas intéressant (obs. VII).

On connaît également le cas rapporté par Cruveilhier de la nourrice d'un de ses enfants morte de péritonite par perforation de la vésicule biliaire semée de plaques gangreneuses ; celui de Vervort, où la vésicule d'un calcul, depuis longtemps enflammée, se perfora par sphacèle de sa paroi antérieure.

La gangrène est un accident de l'infection biliaire (Dupré). Elle est préparée par la déchéance de l'organisme. Labbé (obs. XXXI) pense que l'inanition dans la fièvre typhoïde favorise le processus ulcératif et gangreneux.

Le rôle du traumatisme (parasites-calculs) se conçoit mieux.

Durand a vu plusieurs fois de petits points de nécrose sur la paroi de vésicules calculeuses, mais il est évident que le rôle principal est joué par l'infection.

Dupré pense que la gangrène n'apparaît que si les microbes de la putréfaction surviennent ; leur présence, dit-il, s'explique facilement à cause du voisinage de l'intestin où pullulent les bacilles des fermentations saprogènes et gangreneuses.

Le mécanisme paraît tout à fait analogue à celui qui provoque la gangrène de l'appendice. Dans le cas de Lared, par exemple, un calcul vint brusquement oblitérer le cholédoque, transformant les voies biliaires situées en

amont en une cavité close ; la stagnation des liquides contenus dans la vésicule et les canaux a favorisé la pullulation des micro-organismes déjà existants sans doute, et l'invasion de nouvelles espèces. Les tissus meurtris et distendus, n'ont pu résister à l'infection et toute une portion de la paroi a été frappée de mort.

On peut se demander cependant si, dans ce cas, des troubles circulatoires graves ne sont pas sans amoindrir la vitalité des tissus.

Le malade mourut d'hémorragie.

Un cas de Sestier, cité par Barth et Besnier, montre que l'obstruction circulatoire peut provoquer le sphacèle de la vésicule : il s'agissait d'un anévrisme de l'artère hépatique.

Sans doute, un caillot détaché de la poche sanguine était venu oblitérer l'artère cystique ou l'une de ses branches.

Peut-être ces embolies jouent-elles un grand rôle dans la pathogénie de la perforation de la vésicule.

Rarement, sans doute, elles oblitérent un vaisseau important. Mais ne s'agirait-il pas dans quelques cas, de ces embolies capillaires, microbiennes, dont le rôle paraît actuellement si important dans la pathogénie des ulcères perforants de l'estomac ?

M. Jaboulay a vu un cas (obs. XXXIX) où la vésicule paraissait absolument saine, à l'exception d'une petite perforation de la grosseur d'une tête d'épingle. Il a pensé qu'une embolie septique très limitée pouvait avoir causé cette perforation.

Sans doute, les choses ne se passent pas comme dans l'estomac, où la présence du suc gastrique exerce une

action chimique sur sa paroi malade ; les effets de la bile ne sont point analogues ; mais l'infection microbienne est là pour aggraver les lésions.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions observées dans les cas de perforation des voies biliaires sont presque aussi nombreuses que les autopsies, et le chapitre destiné à les décrire sommairement montrera, du moins, la variété des moyens qui conduisent à une même fin. Il montrera aussi, nous l'espérons, l'utilité, la nécessité d'une intervention thérapeutique active, seul moyen de remédier aux désordres déjà produits, et d'arrêter les lésions à venir.

La diversité des causes prochaines de la perforation, l'état antérieur des voies biliaires, la marche plus ou moins rapide des accidents, les lésions voisines, la virulence variable des microbes pathogènes; enfin le mode de réaction de l'organisme, tout concourt à faire de chaque cas un cas particulier, bien plus encore que dans d'autres affections.

Aussi, nous garderons-nous de généraliser d'une façon trop systématique et d'enfermer les cas observés entre des limites dont ne s'accommoderaient peut-être pas les observations nouvelles.

Deux mécanismes, avons-nous dit, peuvent expliquer la perforation : la rupture et l'ulcération.

Rappelons que c'est là une division un peu artificielle. une déchirure pouvant s'observer au niveau d'un point déjà ulcéré.

Aussi, nous étudierons d'abord les perforations sans tenir compte de leur mécanisme : leur situation, leur aspect, leurs caractères extérieurs ; l'état dans lequel on trouve alors la vésicule et les canaux biliaires, notamment dans les cas de lithiasse.

Puis, nous passerons en revue les altérations propres : 1° à la rupture ; 2° à l'ulcération et aux processus analogues.

Les lésions qui compliquent ces altérations primordiales sont : la péricholécystite, la péritonite enkystée et la péritonite diffuse. Nous en dirons également quelques mots.

I. Caractères généraux des perforations.

A. Sièges et aspect. — La perforation peut siéger sur tous les points du système biliaire extra-hépatique, mais dans la très grande majorité des cas, c'est la vésicule qui est rompue : 25 fois sur 30 d'après nos observations qui ont été suivies d'autopsie. Mossé en donne les raisons suivantes : la vésicule contient plus souvent des calculs que les autres portions du système biliaire, de plus, sa situation superficielle la rend plus accessible au traumatisme, et enfin, pendant la colique hépatique et pendant l'effort, la contraction des parois abdominales contribue à la violenter.

Mossé n'a ici en vue que les perforations consécutives

à la lithiase ; ce sont les plus fréquentes : on en trouvera plus loin vingt-trois observations.

Mais ce ne sont point les seules.

Dans onze autres cas, la fièvre typhoïde est responsable de cette complication. Et, ici, nous noterons un point particulier : la perforation a toujours siégé sur la vésicule ; jamais sur les canaux biliaires ; les autopsies ne mentionnent pas l'amincissement ou l'ulcération des parois de ces dernières ; la recherche de telles altérations n'a peut-être pas été faite dans toutes les autopsies, mais il n'en ressort pas moins ce fait, que les lésions se localisent plus particulièrement au niveau de la vésicule.

Dans les autres cas où nous avons pu noter la perforation, en l'absence de calculs, elle s'est toujours faite également au niveau de la vésicule.

Elle occupe des régions variables de cet organe, le plus souvent son fond ou sa face inférieure, qui en sont les parties les moins bien protégées. La perforation de la vésicule au niveau de sa face supérieure, logée dans une dépression du foie, ne saurait en effet atteindre le péritoine qui ne la recouvre pas ; c'est la capsule fibreuse et le tissu du foie qui sont lésés ; et l'on a pu noter des abcès calculieux du foie ainsi déterminés. La perforation a été notée dans quelques cas au niveau du col de la vésicule (obs. XXXVIII) et à l'embouchure du canal cystique (obs. XVII).

Les canaux biliaires ne figurent que cinq fois dans nos observations : La solution de continuité s'est faite une fois sur le canal cystique (obs. XVIII), trois fois sur le canal hépatique (obs. VI, XI et XXXII) et deux fois sur le cholédoque (obs. IV et XX). Dans tous ces cas, des calculs

étaient engagés dans les canaux biliaires (obs. Andral, Husson, Archambault).

La perforation est toujours unique. Souvent, un grand nombre d'ulcérations ont été trouvées sur les parois de la vésicule ; mais une seule était perforante. La raison s'en comprend aisément, si l'on songe que la première brèche a pu jouer le rôle d'une véritable soupape de sûreté... à l'égard des autres perforations imminentes.

Il arrive souvent en effet si un calcul ne vient pas obstruer l'orifice (obs. XX et XVIII) que la vésicule se vide, et se rétracte, quand elle n'est pas sclérosée ou ne contient pas une trop grande quantité de calculs.

La perforation peut alors paraître beaucoup plus petite qu'elle ne l'est réellement. Son aspect est variable. C'est tantôt une déchirure, quelquefois fort étendue (obs. XI), longitudinale ou transversale, à bords plus ou moins déchiquetés par l'éclatement ; tantôt au contraire c'est un orifice arrondi, à bords indurés, taillés à pic, et qui correspond au fond d'une ulcère de la face interne. La perte de substance peut même être assez considérable ; il s'agit alors d'un véritable sphacèle.

Sur les canaux biliaires, la perforation est généralement petite (obs. IV), à grand axe longitudinal. Cependant dans le cas de Woless (obs. VI), le canal hépatique était rompu transversalement, et ses deux bouts se trouvaient complètement séparés.

B. Etat de la vésicule. — En dehors de la perforation elle-même, il n'est pas inutile de rechercher dans quel état se trouve la vésicule au moment de l'accident. La plupart des autopsies la montrent friable, plus ou

moins ulcérée, mais surtout amincie ; malgré son affaissement après la perforation, sa capacité a paru souvent plus grande que normalement. On en peut donc conclure qu'elle était distendue avant la perforation et, du reste, dans quelques cas, elle a été sentie à la palpation, sous forme d'une tumeur mate et douloureuse (obs. VIII, XI et XIII). Le symptôme douleur malheureusement, et la contraction spasmodique des muscles abdominaux, empêche souvent la perception de ce phénomène. La distension paraît avoir été surtout marquée dans les cas où la rupture est survenue brusquement (accès de colique hépatique). Elle semble n'exister qu'à un faible degré au cours de la fièvre typhoïde ; la perforation s'y fait, nous l'avons vu, par ulcération. Une faible distension suffit alors à effondrer le plancher de ces ulcères.

Dans quelques cas, on a trouvé la vésicule atrophiée et scléreuse. Frerichs décrivait déjà, en 1877, l'atrophie de la vésicule ; Hartman¹ en a montré plusieurs cas. Enfin, les thèses de Delbecq² et de Souville³ ont montré la fréquence de la cholécystite scléreuse chez les calculeux, aboutissant à l'atrophie de la vésicule.

On comprendra donc facilement que la perforation soit une complication rare de la lithiase ; car nous l'avons constaté, elle ne survient guère que chez les vieux calculeux, depuis longtemps déjà infectés ; et, chez de tels malades, la vésicule est très rarement distendue ; par suite, sa rupture est moins facile.

¹ Hartman, *Soc. anat.*, juillet 1891.

² Delbecq, *Lésions de la vésicule dans la lithiase*, Paris, 1891.

³ Souville, *Cholécystite scléreuse et périchorécystite*, Paris, 1895.

C. Etat des canaux biliaires. — L'obstruction des canaux biliaires est, nous l'avons vu, un facteur de grande importance dans la perforation ; d'abord, en causant la distention permanente de la vésicule, et ensuite en empêchant les liquides de s'écouler au moment où une augmentation brusque de pression vient à se faire sentir.

L'analyse de nos observations montre, en effet, la grande fréquence de l'imperméabilité plus ou moins complète, des canaux biliaires (dix-sept fois). Elle est causée surtout par la présence de calculs, mais peut aussi exister en leur absence : Andral (obs. XXXII), Archambault (XXVIII), ont constaté une obstruction du canal cholédoque qui paraissait complète. Husson (obs. XXIII) a vu le canal cystique oblitéré. Il s'agissait de fièvres typhoïdes ou d'ictères chroniques. Hagenmüller a du reste noté ces lésions dans la fièvre typhoïde. Il est probable qu'il se passe pour le cholédoque un phénomène analogue à celui que l'on observe du côté de l'urètre, après une violente inflammation : un tissu fibreux rétractile diminue peu à peu la lumière du conduit, au point de rendre celui-ci imperméable. Le rétrécissement peut aussi être causé par la présence d'une cicatrice d'ancienne ulcération calculeuse : ce dernier point est aujourd'hui bien acquis. Enfin, l'inflammation et la turgescence de la muqueuse des canaux paraissent, en raison du faible calibre de ces derniers, pouvoir y arrêter momentanément le cours de la bile.

Au-dessus de l'obstacle, le canal se dilate souvent comme dans les rétrécissements de l'œsophage, de l'intestin, de l'urètre, etc. La rupture peut alors se faire au niveau de cette dilatation (obs. XI, XVII, XXXII, etc...).

Quand la cause de l'obstruction est un calcul, la dilatation peut se faire au point même où siège celui-ci (obs. XV).

Delbecq cite un cas de ce genre, où existait une dilatation du canal cystique dans la partie contenant des calculs, avec des rétrécissements dans les portions intermédiaires. De plus, les portions dilatées étaient amincies, et avaient perdu leur aspect de muqueuse pour prendre celui d'une surface lisse, fibreuse. La rupture peut alors se faire en ces points dilatés et amincis, d'autant plus qu'il existe souvent une ulcération à ce niveau. Le calcul est parfois retenu dans la plaie, soit par son volume (obs. XX), soit par de fausses membranes (obs. XVIII), et il empêche ainsi momentanément les conséquences de la perforation. Mais, le plus souvent, il est expulsé à travers l'orifice et tombe tantôt dans un foyer de péritonite enkystée, tantôt dans la cavité abdominale (obs. IV). Eulenberg¹ trouva ainsi plus de 250 calculs dans le péritoine.

α. Le canal hépatique est le plus rarement obstrué. Nous n'en trouvons qu'un seul cas (obs. XII). Quant à l'observation de Woies (obs. VI), où le canal hépatique était complètement sectionné, il est probable qu'un calcul siégeait à ce niveau et a déterminé la déchirure circulaire du conduit, dont les parois étaient déjà altérées (hémorragie antérieure); tombant ensuite dans le péritoine, il a pu échapper aux recherches.

β. L'obstruction calculeuse du canal cystique se rencontre plus fréquemment (obs. VIII, XIII, XIV, XIX, et XX).

¹ *Schmidt's Jahrbucher*, 1856, vol. VG, p. 47.

Elle provoque souvent la distension de la vésicule. Aussi la perforation, dans ces cas, se produit non pas sur le canal cystique, au niveau du calcul, mais presque toujours sur les parois de la vésicule distendue.

γ. Quand au canal cholédoque, son obstruction (notée 7 fois), a des conséquences encore plus graves, puisque elle retentit sur tout l'arbre biliaire. Le courant de la bile est arrêté ; l'ictère apparaît et les selles se décolorent. Les canaux et la vésicule elle-même se dilatent au début de l'accident, sous l'effort des liquides emprisonnés ; une perforation se fait rarement au niveau du calcul (obs. IV et XX), très souvent au contraire au niveau de la vésicule (obs. IV, VII, XI, XV et XXVIII).

Plus tard, la vésicule se rétracte et s'atrophie, lorsque l'obstruction calculeuse du cholédoque persiste : l'atrophie est même la règle, ainsi que l'ont démontré Courvoisier et Terrier. Les 72 observations réunies par Jourdan ¹ le montrent également. La perforation devient alors moins facile.

Dans quelques cas exceptionnels, plusieurs canaux ont été trouvés oblitérés, soit par une même pierre placée à leur intersection (obs. XX), soit par des pierres différentes (obs. XIII oblitér. cystique et cholédoque). Andral a observé chez le même sujet (obs. XXXIII) une obstruction calculeuse du canal cystique, et un rétrécissement fibreux très serré du canal cholédoque.

¹ Jourdan, *De la cholédocotomie* (th. Paris), 1894.

II. — Lésions observées dans les ruptures.

A. **Altérations macroscopiques.** — Nous venons de voir que souvent, dans les autopsies, la vésicule a été trouvée amincie et distendue, et les canaux biliaires oblitérés. De pareilles lésions s'observent surtout lorsque la perforation s'est faite brusquement, par « éclatement ». Le mécanisme de la rupture s'explique alors sans peine.

Les parois de la vésicule ne sont pas toujours amincies d'une manière uniforme. Lorsqu'il y a des calculs d'un volume suffisant ou en assez grand nombre (Wagoner), la vésicule se moule pour ainsi dire sur eux. Des portions qui enchatonnent un calcul se distendent et s'amincissent; d'autres portions restent épaisses et font saillie dans la cavité de la vésicule, qui peut être ainsi divisée en un certain nombre de compartiments, de logettes (obs. XIII). Il est clair que lors d'une augmentation brusque de la pression intra-vésiculaire, ce sont les portions amincies qui céderont sous la poussée du calcul.

La fragilité des parois de la vésicule a été notée dans un grand nombre d'autopsies; elle ne coïncide pas toujours du reste avec leur amincissement; on a vu des vésicules très épaissies, et dont les tuniques semblaient hypertrophiées. Mais le tissu en était friable, d'apparence lardacée, et incapable de résister à la distension.

Dans d'autres cas, il s'agissait de véritables cholécystites purulentes. La muqueuse prête à se désagréger, tous les tissus ramollis, infiltrés, désorganisés, n'offraient

¹ Delbecq, *Lésions de la cholécystite calculeuse* (th. Paris, 1892)

plus une résistance suffisante ; la vésicule, quand elle est transformée en abcès à parois closes par l'oblitération du canal cystique, peut se rompre ou se perforer (Cruveilhier).

B. Lésions histologiques qui ont favorisé la rupture.

De toutes les lésions, les plus fréquentes sont les ulcérations. Mais elles ne sont pas constantes. « Dans quelques cas, dit-il, la rupture semble avoir été étrangère à l'ulcération, et être simplement résultée d'une pression excessive sur les parois des voies biliaires, dont la résistance avait peut-être été atténuée par l'inflammation ou la dégénérescence graisseuse. » Ces lésions histologiques ont été étudiées par Delbecq, dans la cholécystite calculieuse.

Elles portent sur les trois couches : muqueuse, musculuse et fibreuse, qui constituent la paroi de la vésicule. La muqueuse est hérissée de petites villosités qui circonscrivent des dépressions en forme de cupules : ce sont les anciennes cryptes effacées de la muqueuse. L'épithélium a en effet disparu sur bien des points, ceux en contact avec des calculs notamment ; on le retrouve encore par places, mais ses cellules ont perdu leur forme cylindrique et leur caractère mucipare. C'est le premier degré de l'ulcération.

Frerichs cite l'atrophie de la vésicule dont les parois sont transformées en tissu fibreux et lardacé, et note l'atrophie des fibres musculaires. En effet, « la tunique musculuse est souvent réduite à des trousseaux étroits parallèles et discontinus, parfois doublés d'importants tractus conjonctifs ». Dans certains cas, on note une dégénéres-

cence granuleuse des éléments musculaires ; « ils sont convertis en une masse homogène, compacte, finement grenue, colorée en jaune brillant par le picro-carmin, et sur laquelle se détachent des noyaux irréguliers colorés en rose vif. Cette substance jaune est creusée de lacunes dues peut-être à la friabilité du tissu sous le rasoir ».

Dans certains cas, les fibres musculaires sont à ce point altérées qu'on ne peut les retrouver dans l'épaisseur de la paroi.

« La couche fibreuse est constituée ordinairement par du tissu celluleux lâche ; dans les cas les plus avancés, elle peut former une bande épaisse composée de tissu scléreux, circonscrivant des alvéoles adipeux. On y trouve des points calcifiés semblables à ceux que l'on peut observer dans les artères athéromateuses » et de petits cristaux irréguliers (Gubler).

Quand aux artères qui rampent dans les parois de la vésicule, elles ne sont pas indemnes : leur tunique musculaire est en dégénérescence granulo-graisseuse : ces altérations retentissent indirectement sur la nutrition des tissus mal irrigués.

De telles lésions ne sont pas sans compromettre gravement la résistance des parois de la vésicule ; la dégénérescence et l'atrophie de la couche musculaire lui enlèvent ses propriétés contractiles ; la transformation de la celluleuse en une couche grasseuse lui ôte son élasticité, et les foyers inflammatoires qui la parsèment sont autant de lieux de moindre résistance. La vésicule dans cet état ne peut plus ni lutter par sa contraction contre l'effort d'une pression brusque, ni se distendre : elle se rompra.

III. Ulcération et gangrène.

A. Formation de l'ulcération. — Dans la plupart des cas, les lésions des parois de la vésicule sont beaucoup plus marquées; la muqueuse est enflammée, l'épithélium, devenu trouble, se détache par endroits de la couche sous-muqueuse; celle-ci est infiltrée de cellules embryonnaires, qui pénètrent de plus en plus profondément; l'ulcération est bientôt constituée.

Le processus ulcératif peut ne pas s'arrêter là. La couche sous-muqueuse est envahie par des globules blancs; de véritables petites collections purulentes se forment qui, en s'ouvrant dans la cavité vésiculaire, augmentent la profondeur de l'ulcération¹. La paroi musculaire mise à nu ne résiste pas toujours : elle se désorganise et ses éléments subissent la fonte purulente; il ne reste plus alors, pour empêcher la perforation, que la faible barrière qu'offre la séreuse péritonéale; des autopsies ont montré que certaines ulcérations avaient pour fond le péritoine qui tapisse la vésicule (Hervey); la perforation ne tarde pas à se faire.

La marche de l'ulcération de dedans en dehors n'est pas toujours uniforme. Au niveau d'un ulcère superficiel, un abcès peut se former dans l'épaisseur des tissus (Charcot et Gombault). Chedevergne a observé une collection liquide comme enkystée et soulevant la muqueuse. Leudet a trouvé la vésicule biliaire adhérente au côlon, et contenant un abcès dans ses parois. Quelquefois même la muqueuse

¹ *Gubler Soc, Anat.*, 1848.

ne présente pas d'ulcération au niveau de l'abcès (Hagenmüller). De pareilles collections ont du reste été trouvées dans les parois d'autres organes, de la vessie notamment¹.

On a pu constater la genèse de ces abcès pariétaux. M. Laveran a montré les éléments embryonnaires naissant dans l'épaisseur même des tuniques, et envahissant la musculuse par des traînées. Terrier a vu aussi la paroi infiltrée de petites cellules rondes, en des foyers où se remarquait un début de fonte cellulaire. Un diplocoque fut trouvé en ces points².

Les abcès de la paroi en s'ouvrant, soit d'un côté, soit de l'autre, déterminent une ulcération qui peut devenir perforante.

B. Ulcérations dans la lithiase. — L'ulcération de la muqueuse est très fréquente dans la cholécystite calculueuse, et nous avons étudié les rôles respectifs du calcul et de l'infection dans sa genèse et son développement.

Elle est quelquefois unique, plus souvent on en trouve deux ou trois; elles siègent d'ordinaire en un point qui correspond à un calcul.

L'ulcération est ordinairement irrégulière, à fond grisâtre; les bords en sont rouges, élevés, fournis par la muqueuse déchiquetée; le fond est recouvert de débris putrilagineux, et la moindre pression peut suffire à en déterminer la rupture.

La forme de l'orifice ainsi créé, souvent arrondie, peut être assez irrégulière; son diamètre varie de la grosseur d'une plume d'oie à celle d'une pièce d'un sou.

¹ Bercieux, *Soc. Anat.*, 1858, 45.

² Dupré, *Obs.* XIV.

C. Ulcérations dans la fièvre typhoïde¹. — Elles débutent, d'après Griesinger, par des « escarres blanchâtres apparaissant sur la muqueuse fortement hyperhémée. Ces escarres suivent la même marche que celles de l'intestin ». Après leur chute, elles laissent « des ulcérations assez irrégulières, arrondies, comme taillées à l'emporte-pièce, sans réaction des bords, et tapissées d'une fine membrane fibrineuse teintée en brun par la bile » (Malvoz, Gubler²).

Les lésions des tuniques vont ordinairement en diminuant de superficie en allant de l'intérieur vers l'extérieur, de sorte que la perforation siégeant au sommet d'un cône creux est parfois très petite.

La cholécystite de la fièvre typhoïde n'affecte pas toujours la forme ulcéreuse, elle peut affecter la forme purulente, mais beaucoup plus rarement.

D. Gangrène. — Nous n'insisterons pas sur les lésions de sphacèle, assez rarement observées. Dans ces cas, la marche du processus destructeur, au lieu d'être progressive, est au contraire foudroyante. Les éléments anatomiques sont tous ensemble frappés de mort, et toute l'épaisseur de la paroi se trouve atteinte par le sphacèle. On observe alors « une ou plusieurs escarres humides, circulaires, noirâtres, qui ne tardent pas à se ramollir », et dont la chute ouvre une large brèche dans les parois de la vésicule.

¹ V. th. de Hagenmüller.

² Gubler, *Soc. anat.*, 1848.

IV. Lésions de voisinage.

Il est rare que l'inflammation de la paroi propre de la vésicule ne retentisse pas sur la séreuse qui la tapisse.

A. Péricholécystite. — Lorsque l'ulcération a creusé toute l'épaisseur de la paroi vésiculaire, le péritoine qui forme le fond de la plaie, s'enflamme naturellement, mais d'ordinaire ces points de péritonite localisée se forment avant que l'ulcération ait atteint une telle profondeur. L'infiltration embryonnaire précède le stade destructif; les microorganismes eux-mêmes pénètrent profondément dans l'épaisseur des tissus, et on les a vus traverser toute la paroi pour atteindre le péritoine (deux observations de Letulle¹). La perforation de la vésicule n'est pas nécessaire pour que le péritoine s'enflamme (Cornil²).

Nous avons déjà parlé des abcès pariétaux; on a observé aussi de petites collections purulentes sous-péritonéales.

La séreuse ne tarde pas à s'injecter en un point d'abord très circonscrit; des dépôts fibrineux se font à sa surface, où ils peuvent limiter des abcès très localisés.

B. Péritonite localisée. — Les fausses membranes envahissent en général une plus grande surface; elles tapissent toute la vésicule, la face inférieure du foie avoisinante, remontent même sur la face convexe et le dia-

¹ Deschamps, *Péritonites périhépatiques enkystées* (th. Paris, 1886..

² *Soc. anat.*, 1866. p. 21.

phragme ; recouvrent la paroi abdominale et agglutinent les anses intestinales voisines, le côlon et le duodénum. Ces lésions résultent d'une infection plus ou moins atténuée, et pour ainsi dire chronique. Durand-Fardel a observé souvent d'anciennes adhérences devenues fibreuses, sur des vieillards porteurs de calculs¹.

Souvent, au milieu de ces adhérences et de ces fausses membranes, un véritable abcès se forme : la vésicule s'est perforée et son contenu s'est déversé dans cette loge : bile, calculs et pus forment ainsi le centre d'un abcès bilieux (obs. IX, XV, etc.) qui ne va pas tarder à évoluer.

La péritonite biliaire localisée est quelquefois sus-hépatique (obs. XVIII, XXIII, XXVIII, XXXIX). Pour Dupré, le péritoine de la face supérieure du foie ne s'infecte que secondairement au parenchyme de l'organe, comme dans l'observation de Joffroy². Mais, dans certains cas, la vésicule et le bord antérieur du foie contractent des adhérences avec la paroi ; la perforation se faisant au-dessus de ces adhérences, la péritonite se trouve limitée à l'espace circonscrit par la surface convexe du foie, le diaphragme et la paroi (Bercioux).

Mais dans la majorité des cas, la péritonite est sous-hépatique. Elle siège à droite de l'hiatus de Winslow, et ses parois sont fournies par la face inférieure du foie, la vésicule, le côlon transverse (obs. XXIX), souvent aussi le duodénum (obs. XIX) et l'épiploon (obs. XIII et XV). La paroi abdominale et des anses d'intestin grêle agglutinées peuvent aussi contribuer à limiter cette poche. Elle occupe

¹ Durand-Fardel, *Malad. des vieillards*.

² Joffroy, *Soc. biol.*, 1859.

parfois presque tout l'hypocondre droit (obs. XXVIII).

Le contenu d'une pareille collection est purulent; le pus est épais, crémeux, teinté fortement par la bile; parfois il est formé par de la bile presque pure¹ (obs. XXXIX). On y trouve souvent des calculs échappés de la vésicule du fiel.

Les malades succombent quelquefois à la septicémie produite par ces péritonites biliaires. Quant ils résistent, les phénomènes inflammatoires s'étendent de proche en proche, et le pus collecté cherche une issue. Tantôt l'inflammation gagne la paroi abdominale et y détermine un phlegmon biliaire (obs. Guibout)², tantôt le pus se fait jour à travers les parois des organes qui constituent les limites de la collection, il se produit alors une fistule biliaire interne (obs. IX¹). Dans d'autres cas enfin, les plus nombreux, les fausses membranes qui préservaient la grande cavité abdominale se rompent et une péritonite généralisée se déclare.

C. Péritonite généralisée. — Elle peut succéder directement à la perforation de la vésicule, sans l'interposition d'un foyer septique intermédiaire; on l'observe alors dans les cas de rupture ou de perforation brusque, alors que des adhérences protectrices n'ont pas eu le temps de s'établir.

α. La péritonite peut affecter la forme suraiguë et le malade est alors emporté par suite d'infection générale,

¹ V. Deschamps.

² Dans l'observation de Guibout, le phlegmon était né par contiguïté.

et d'autant plus rapidement qu'il était plus cachectisé. (obs. XVIII),

β. Dans d'autres cas assez nombreux, elle affecte la forme plastique : des fausses membranes colorées en vert par la bile accolent les anses intestinales également colorées. Elles sont d'autant plus nombreuses que l'on se rapproche davantage de la vésicule perforée (obs. XII XXXVI, etc.)

γ. Dans les formes suppurées, le liquide est généralement d'une abondance médiocre, mélangé de bile, de pus, de sérosité péritonéale.

Quelquefois il y a une quantité assez considérable de sang (obs. de Leared).

Le liquide n'occupe pas toujours toute la cavité péritonéale. Lorsqu'il vient de la vésicule, il a une tendance à s'accumuler dans la partie droite de l'abdomen, grâce surtout à la présence du mésocôlon transverse et ascendant (obs. de Leared, Faure et Siredey). C'est ainsi qu'il peut se collecter dans la fosse iliaque droite et donner lieu à des erreurs de diagnostic avec l'appendicite. L'épanchement se résorbe par la surface péritonéale et par les lymphatiques ; Hayem a trouvé le péritoine, les ganglions mésentériques colorés en vert ; les ganglions du médiastin bronchiques et cervicaux l'étaient également. Mais ce cas est exceptionnel ; la mort survient d'ordinaire bien avant le début de la résorption.

CHAPITRE IV

SYMPTOMES ET COMPLICATIONS

I

Il est rare que la perforation de la vésicule n'ait pas été précédée de quelques symptômes capables d'attirer l'attention sur les voies biliaires.

Ce sont d'ordinaire les signes de la lithiasé qui précèdent cet accident.

1° Dans les cas où la perforation a eu lieu pendant un accès de coliques hépatiques, l'étude des antécédents du malade montre que le plus souvent il y a eu des accès antérieurs (obs. III, IV, VI, VIII, etc.) cependant, dans le cas de Leared, les phénomènes paraissent avoir coïncidé avec la première atteinte de colique. Les accès qui se terminent ainsi par la rupture sont remarquables par leur durée, qui peut dépasser cinq ou six jours (obs. IV) et par l'intensité des souffrances qu'ils occasionnent (VIII).

2° Dans le plus grand nombre des cas, nous l'avons vu, la rupture est consécutive à des phénomènes de cholécytite calculeuse ancienne. On en retrouve tous les

signes, et l'observation de M. le professeur Poncet est à cet égard typique (obs. I).

Toutefois, il est des cas où la cholécystite a pu rester à l'état latent¹ et ne se traduire que par la rupture subite et rapidement mortelle.

Nous ne décrivons pas ici tous les symptômes qui accompagnent l'infection des voies biliaires atteintes de lithiasé ; cholécystite suppurée, ulcéreuse, les poussées inflammatoires de péricholécystite, la propagation des lésions au péritoine périhépatique, amenant ces épanchements enkystés autour de la vésicule malade ; tous ces phénomènes précèdent souvent et peuvent faire redouter la perforation ;

3° Dans les infections biliaires non calculeuses, et principalement dans celles de la fièvre typhoïde, les signes précurseurs de la perforation éclatent avec moins de fracas et peuvent même manquer. Cependant on observe le plus souvent quelques symptômes indiquant une atteinte des voies biliaires : vomissements verdâtres et fréquents, douleurs à l'hypocondre droit, réveillées par la pression au niveau de la vésicule ; enfin, et surtout ictère, généralement léger (obs. XXIX et XXX).

II

Les signes immédiats de la perforation varient beaucoup, on le conçoit, avec la cause de cet accident, et surtout avec la rapidité plus ou moins grande de sa production : le plus souvent, la perforation passe à peu près

¹ Cadéac, th. Paris, 1891.

inaperçue, et ne se révèle que par ses conséquences, c'est-à-dire par la péritonite. Il est des cas cependant où les malades ont ressenti une douleur brusque dans l'hypocondre droit, accompagnée même d'une sensation de déchirement (obs. XXXIII) à ce niveau. S'il existait une tumeur dans l'hypocondre, formée par la vésicule distendue, cette tumeur s'affaisse alors et disparaît en quelques instants (obs. XI). Lorsque la perforation a lieu au cours d'un accès de colique hépatique, elle est accompagnée de phénomènes douloureux d'une horrible intensité; ils ont le caractère spasmodique, mais quelques instants après la perforation ils deviennent plus continus, moins violents. La douleur s'irradie rapidement tout autour de la vésicule et envahit l'abdomen au bout de peu de temps : ces phénomènes marquent l'irruption de la bile dans la cavité abdominale et la réaction inflammatoire du péritoine.

III

Dans tous les cas observés, la perforation spontanée de la vésicule biliaire a eu pour conséquence le développement d'une péritonite diffuse, ou, lorsque le processus ulcératif a été assez lent, d'une péritonite localisée.

Les anciens auteurs, se fondant sur des observations de ce genre, en avaient conclu que la bile avait, à l'égard du péritoine, des propriétés irritantes particulières, puisque son épanchement dans l'abdomen provoquait une péritonite presque infailliblement mortelle. Cette théorie a été défendue jusqu'à ces dernières années. En 1880, Mossé écrivait : « On peut, croyons-nous, poser en prin-

cipe que la bile irrite toujours violemment la séreuse et détermine une vive réaction, mais il n'est pas impossible qu'après un épanchement biliaire très peu abondant, la péritonite reste limitée et suffise à enkyster celui-ci.

Cependant il était impossible de ne pas être frappé de la différence de gravité des épanchements de bile; alors que les uns entraînaient une mort foudroyante, d'autres ne causaient que des accidents assez bénins : les cas de Fryesse, La Bigue-Villeneuve, Barlow se terminèrent par la guérison. Sur 25 observations recueillies par Desrosiers, 12 eurent une terminaison favorable. La raison de ces différences a été cherchée dans plusieurs circonstances¹ : Loreta et Tizzoni, dans une discussion au Congrès italien de chirurgie, ont avancé que la bile n'était toxique pour le péritoine que lorsqu'elle provenait de la vésicule.

Postempski et Morris pensent que la gravité des phénomènes observés tient surtout au mode d'écoulement de la bile; pour eux, les épanchements continus seraient très graves, tandis que les épanchements brusques seraient beaucoup mieux tolérés.

Il faut plutôt en chercher la raison dans la qualité des liquides épanchés. Dormont² a indiqué que, si la bile était mal tolérée par le péritoine, c'est qu'elle y arrive mélangée de pus. Les recherches modernes ont précisé l'état de la question; les expériences de Ruggi sur les animaux, celles de Schwartz, de Callot³ et de Dupré ont

¹ Duplay et Reclus.

² Dormont, thèse Paris, 1874.

³ Callot, th. Paris, 1891.

prouvé l'innocuité pour le péritoine de la bile normale aseptique. Les travaux de Dupré surtout ont montré que « ce qui offense le péritoine en pareille occurrence, ce n'est pas la bile, c'est ce que la bile apporte avec elle sur la séreuse, c'est-à-dire les agents pathogènes auxquels l'effraction des cavités biliaires malades, et jusque-là fermées, ouvre subitement l'entrée du péritoine.

La conséquence inévitable de cet accident est le développement d'une péritonite. Celle-ci évolue parfois avec autant de rapidité, et se montre aussi souvent fatale que la péritonite par perforation du tube digestif. L'analogie est d'autant plus grande que les mêmes agents morbides se trouvent en jeu dans les deux cas, car les voies biliaires sont infectées par des microbes venus précisément du tube digestif.

L'éclosion des accidents succède de très près à l'ouverture du foyer septique. L'invasion de la séreuse se fait de proche en proche, avec d'autant plus de rapidité que la rupture plus subite n'a pas laissé au péritoine voisin le temps de se défendre, par la production d'adhérences préservatrices.

Le malade est souvent en proie, dès les premiers moments qui suivent la perforation, à une angoisse extrême; les douleurs, d'abord vives et bien limitées à la région de la vésicule, ne tardent pas à devenir plus sourdes en même temps qu'elles envahissent tout l'abdomen. Le ventre se distend, mais le plus souvent d'une façon inégale : le gonflement porte surtout sur la portion droite de l'abdomen; nous avons vu en effet que les liquides épanchés avaient une tendance à se collecter dans cette partie, guidés dans leur écoulement par la présence

du mésocôlon ; il se forme alors une collection séro-purulente dans la région droite de l'abdomen ; elle peut descendre jusque dans la fosse iliaque. Le péritoine correspondant à cette partie subit une réaction inflammatoire bien plus forte que dans les autres points ; des fausses membranes ne tardent pas à agglutiner les anses intestinales, et l'épanchement a une tendance à s'enkyster. A ce niveau, on perçoit alors un gonflement douloureux, accompagné dans quelques cas d'une fluctuation obscure.

Malheureusement l'état général du malade s'est aggravé pendant ce temps, et ce processus d'enkystement, qui est une marche vers la guérison, se trouve généralement interrompu avant son achèvement. Les forces du patient déclinent avec rapidité, son facies se grippe, son pouls devient misérable, filiforme et rapide. Des vomissements, le plus souvent verdâtres, sont apparus ; il y a de la constipation. La température s'abaisse d'abord, pour s'élever rapidement au delà de 40 degrés et redescendre enfin, jusqu'à l'hypothermie du collapsus algide. La mort survient d'ordinaire un jour ou deux après les premiers symptômes de péritonite.

Dans les cas où la perforation se produit au cours de la fièvre typhoïde, les principaux symptômes et surtout la douleur peuvent être atténués ; l'organisme déjà profondément atteint, réagit mal à une nouvelle infection. A la stupeur typhique s'ajoute alors la dépression causée par l'état péritonéal, et la mort est très rapide. Elle a lieu d'ordinaire entre le troisième et le cinquième septenaire.

Quelques observations ont été publiées où la perforation de la vésicule n'a point été suivie de péritonite. Labbée cite un cas de ce genre (obs. XXXI), mais il pense que

l'accident est survenu dans les derniers instants de la vie du malade, ou même après sa mort. Il est probable qu'une explication analogue peut être donnée pour les autres cas observés. Quelquefois les symptômes de la péritonite manquent totalement, et l'affection passe inaperçue (obs. XVIII). Durand-Fardel en a cité un exemple¹ : mais on trouva à l'autopsie toutes les lésions de la péritonite. Ne peut-on penser alors que la réaction a été tellement vive dès le début, que la période de collapsus s'est produite immédiatement (Mossé).

IV

Les phénomènes n'évoluent pas toujours avec une gravité aussi grande; nous avons déjà vu la péritonite diffuse marcher vers la guérison par l'enkystement des liquides septiques épanchés dans l'abdomen. Quelques auteurs, Ripault, Leudet, Denucé², ont en effet attribué aux épanchements biliaires une tendance à se circoncrire.

Ce résultat sera bien plus facilement obtenu dans les cas où des fausses membranes existent depuis quelque temps déjà autour du point malade; car alors, ainsi que l'a fait observer Axenfeld, la phlegmasie péritonéale, en précédant l'épanchement, limite son développement.

Dans les cas que nous avons pu rassembler, assez souvent des adhérences préexistantes ont d'abord circonscrit l'épanchement. On observe alors, en même temps que des phénomènes généraux d'une gravité moindre, des

¹ *Soc. anat.*, 1870.

² V. th. Mossé.

signes locaux qui ont pu éclairer le diagnostic : la douleur reste plus limitée dans l'hypocondre droit et plus vive au point particulier qui correspond à la vésicule. En même temps, on peut percevoir à ce niveau ou un peu plus bas, une sorte de tuméfaction très rarement fluctuante. Du reste, l'exploration en reste souvent fort difficile, en raison de la douleur qu'elle provoque et de la contraction des muscles abdominaux qui en est la conséquence.

Les phénomènes ne restent pas longtemps en cet état : le plus souvent les adhérences n'ont fait que limiter temporairement l'épanchement. Les liquides septiques ainsi emprisonnés imbibent rapidement les parois de leur loge néo-membraneuse ; ils pénètrent dans toutes ses anfractuosités, cherchant une issue ; ils ne tardent pas à se frayer un chemin au dehors : la poche se rompt, et la péritonite d'abord enkystée, se diffuse rapidement. L'observation de M. Poncet nous paraît être un exemple de ces poussées successives. Sur dix cas dans lesquels il y avait eu d'abord une péritonite localisée, six fois les adhérences n'ont pas été suffisantes pour empêcher l'infection consécutive du reste de la séreuse.

Dans d'autres cas le travail inflammatoire provoqué par la bile septique au niveau d'un foyer circonscrit de péritonite, s'est porté vers les organes voisins. La paroi de ces viscères, ramollie et ulcérée, a pu céder et les liquides ont été évacués par le duodénum, le côlon, l'estomac, etc... L'étude de ces divers processus rentre dans le cadre des fistules biliaires internes.

V

Il serait intéressant de savoir quels autres symptômes auraient pu être observés, si la mort n'était pas venue presque toujours arrêter leur marche. L'étude des cas les plus bénins, et surtout celle des ruptures traumatiques de la vésicule peut nous éclairer à ce sujet. Dans les perforations traumatiques de la vésicule, en effet, les voies biliaires sont quelquefois saines, et non infectées ; dans ces cas, il ne survient pas de péritonite, mais seulement une ascite bilieuse (hydro-cholépéritoine) guérissable par une ou plusieurs ponctions (Lauderer).

L'ictère apparaît généralement au bout de peu de jours ; quelquefois dans les deux premières semaines. Desrozières l'a noté douze fois sur seize cas (63 pour 100). Il est dû, soit aux perturbations dans le fonctionnement du foie (ictère tardif) soit à la résorption par la surface péritonéale de la bile épanchée. Dans le cas de Hayem (obs. XXXIV) la mort étant survenue assez tardivement, le pigment biliaire avait eu le temps d'émigrer le long des voies lymphatiques dans les ganglions mésentériques et même jusque dans ceux du médiastin et du cou.

En même temps que l'ictère apparaît, les matières se décolorent plus ou moins complètement, la totalité de la bile excrétée passant dans le péritoine par la déchirure. Ce phénomène peut être dû aussi à l'obstruction des canaux hépatique ou cholédoque. Mais alors il précède la perforation.

¹ Cureton, *the Lancet*, 1888, p. 866.

Nous ne parlerons pas des troubles dus à l'absence de la bile dans l'intestin, du dépérissement provoqué par l'écoulement de ce liquide dans le péritoine, et des phénomènes toxiques que peut amener sa résorption : ces symptômes n'ont été observés que chez des animaux, au cours de l'expérimentation ; il est évident que, chez l'homme, la mort ne leur laissera pas le temps de se manifester.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC — PRONOSTIC

I

« Le diagnostic des ruptures, écrit Mossé, est très facile quand les phénomènes précédemment décrits surviennent brusquement chez un individu en pleine crise de colique hépatique, et qu'ils ont été précédés d'une sensation de rupture dans le côté. Mais quand ils se montrent chez un malade que l'on ne connaît pas, quand leur apparition n'a été précédée de circonstances auxquelles on n'a pas prêté grande attention, le diagnostic est, au contraire, extrêmement difficile. »

On a pu penser dans quelques cas à une *hémorragie interne*, en se basant sur la brusquerie du début, la prostration, le refroidissement des extrémités, la petitesse et la fréquence du pouls. Cependant, dans la perforation, le facies est différent, la douleur est plus forte, la température, d'abord abaissée, remonte rapidement. Le malade de Leared, dont la vésicule était perforée, mourut d'hémorragie (obs. VII).

La confusion a été faite souvent avec l'*obstruction*

intestinale vraie (obs. XIV et XVI). Il n'y a parfois aucun signe différentiel entre les deux affections.

Nous voyons, du reste, que pareille erreur a été commise à propos des ulcères perforants de l'estomac. Duplay cite quatorze observations où l'on crut à une occlusion intestinale. Il en est de même pour les ulcères du duodénum. La douleur superficielle, la brusquerie et l'intensité des phénomènes observés, enfin l'apparition d'un épanchement intra-abdominal peuvent cependant faire penser à une péritonite, et à une péritonite par perforation.

Une nouvelle difficulté surgit quand on cherche sur quel viscère siège cette perforation. On a cru souvent à une *perforation intestinale* : il est évident que, dans le cours d'une fièvre typhoïde, si rien n'est venu attirer l'attention du côté de la vésicule, on songe au diagnostic le plus probable. Mais il faut se rappeler que la cholécystite typhique évolue quelquefois sourdement et doit être recherchée; les signes locaux sont ici, comme toujours, de la plus grande importance. La localisation prédominante des lésions dans le côté droit de l'abdomen, quelquefois même dans le bassin, au voisinage du cæcum, éveillent souvent dans l'esprit l'idée d'une *appendicite* et nos observations montrent que la confusion a été faite plus d'une fois. Il importe de remarquer à ce sujet que le siège de la douleur est plus élevé dans la péritonite par perforation de la vésicule; on ne peut le confondre avec celui indiqué par Mac Burney que lorsque les phénomènes douloureux sont très diffus. Mais il existe souvent alors en même temps une zone douloureuse très marquée dans l'hypocondre droit, au niveau de la vésicule.

Le diagnostic le plus difficile devra se faire avec la

perforation de l'estomac et celle du duodénum. La connaissance des antécédents et du siège précis de la douleur seront du plus grand secours et permettront, dans la très grande majorité des cas, de résoudre le problème. Il faut se rappeler cependant que les cas d'ulcère latent de l'estomac, pour être rares, ne sont pas exceptionnels; et que les ulcères du duodénum évoluent très souvent sans donner lieu à aucun symptôme caractéristique. La péritonite qui résulte de la perforation de ces organes éclate alors subitement chez un individu en pleine santé¹.

Il est rare qu'il en soit ainsi pour la vésicule biliaire. D'ordinaire, on constate dans les antécédents du malade des accès anciens de coliques hépatiques ou des signes d'infection biliaire. La lithiase, qui ne se révèle par aucun symptôme, n'est généralement pas celle qui aboutit à la perforation; l'infection des voies biliaires est la règle, et la cholécystite, qui précède la perforation au moins de quelques jours, évolue rarement sans douleur et sans fièvre. A plus forte raison, la présence avant l'accident d'une tuméfaction douloureuse dans la région de la vésicule fera-t-elle penser à une perforation de cet organe. Mais, dans quelques cas, le chirurgien se trouve en face de malades dont il ne peut, pour des raisons diverses, éclaircir le passé pathologique. Les signes physiques devront seuls le guider. On devra rechercher si l'inflammation du péritoine ne paraît pas plus intense en une région déterminée, point de départ des lésions.

¹ Delore, Péritonite par perforation d'un ulcère latent de l'estomac (*Lyon méd.*, 1899).

Lorsqu'il existe une péritonite localisée au niveau de l'hypocondre, le champ des hypothèses se circonscrit. Il ne faudra pas confondre la péritonite localisée autour de la vésicule rompue, avec l'*abcès périgastrique* qui succède parfois à la perforation de l'estomac; ce dernier siège plus à gauche, et l'on sent alors un empiètement profond sur la ligne médiane et empiétant dans l'hypocondre gauche. La douleur et la voussure occupent surtout la région susombilicale (Bouveret); au contraire, dans la péritonite biliaire, les irradiations douloureuses se propagent vers la partie inférieure et droite de l'abdomen. Quant à l'*abcès sous-phrénique*, il est rare à la suite des perforations. Deux fois seulement on a trouvé des poches remplies de bile, qui empiétaient sur la face convexe du foie. On tiendra compte pour leur diagnostic, du signe de Pfüf (abaissement de la matité à chaque mouvement inspiratoire). Le diagnostic devra aussi être fait dans certains cas, avec l'abcès du foie.

Il est enfin un processus qui a causé plusieurs erreurs de diagnostic : c'est celui par lequel la vésicule, ayant contracté des adhérences avec l'estomac ou le duodénum, s'est vidée dans leur cavité. Chez des malades qu'on sait atteints de cholélithiase, on peut croire à la production d'une fistule biliaire intestinale (Mossé).

Nous ne terminerons pas ce chapitre sans parler des péritonites par simple propagation; leur existence paraît indiscutable, bien que les observations en soient rares. Dans un cas cité par Hagenmüller, la péritonite débuta brusquement; on crut à une perforation. M. Cornil a observé un cas analogue, et conclut que la perforation

n'est pas nécessaire pour provoquer une péritonite. Mais, dans ces circonstances exceptionnelles, il est plus exceptionnel encore que les phénomènes péritonéaux débutent brusquement, sans être précédés d'une période inflammatoire périvésiculaire. Dans le doute, la ponction ou la laparotomie établiront le diagnostic en montrant la coloration bilieuse des liquides épanchés.

II

Les ruptures traumatiques de la vésicule biliaire sont graves : les vingt-cinq cas rassemblés par Desrosiers ont eu treize fois une terminaison fatale.

Les perforations spontanées sont presque toujours mortelles. Nos observations portent sur trente-neuf cas ; trente-cinq fois les malades ont été emportés en quelques jours. C'est donc là, sans aucun doute, l'accident le plus terrible qui puisse venir compliquer les affections des voies biliaires

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

I

Jusqu'à ces dernières années, le traitement médical était seul employé contre la perforation. On tâchait d'abord de la prévenir lorsqu'elle paraissait à redouter, en maintenant le malade dans une immobilité complète et en lui donnant une attitude telle que ses muscles abdominaux fussent dans le relâchement. Il faut, en effet, éviter les efforts, provoqués par des mouvements intempestifs, les vomissements ou la toux ; les causes susceptibles d'éveiller la contractilité de l'intestin et des voies biliaires, telles que les purgatifs, et surtout les purgatifs cholagogues, les lavements froids, etc...

Lorsque les phénomènes locaux sont assez marqués, les malades se trouveront bien de l'application d'un sachet de glace, qui agira surtout contre la douleur.

Si la perforation a eu lieu, il importe de favoriser la localisation de la péritonite en maintenant le malade dans le décubitus, et l'immobilité la plus absolue : l'opium donné à l'intérieur immobilisera l'intestin et favorisera

ainsi la production des adhérences; il diminuera en même temps la douleur.

Mais trop souvent ces moyens sont inutiles; et la péritonite diffuse survient, qui enlève tout espoir dans l'efficacité du traitement médical.

II

« Il faut, dit Ambroise Paré, il faut venir à l'extrême remède, plutôt que de laisser mourir le malade si vilainement. » C'est, en effet, dans ces cas désespérés que l'on est autorisé à tout tenter; s'il n'y a plus rien à perdre, il y a tout à gagner; aujourd'hui du reste, il n'est plus besoin de justifier l'intervention chirurgicale dans les cas dont nous parlons. Il suffit de constater que, dans les ruptures traumatiques de la vésicule, toutes les fois que la guérison est survenue, c'est à la suite d'un traitement actif, laparotomie ou ponction¹. De même, pour les perforations spontanées, toutes les guérisons que nous avons pu enregistrer, sont la conséquence d'une intervention chirurgicale (obs. XXXV à XXXVIII).

Nous n'avons garde du reste de renverser la proposition, car il s'en faut que toutes les laparotomies faites dans ces cas aient pu sauver les malades. Il serait difficile d'établir une statistique exacte, les cas heureux étant publiés de préférence aux autres. Rappelons que dans une intervention analogue, pour perforations de l'estomac, Chapt indique pour 26 opérés, 21 morts et 5 guérisons.

¹ Delbet et Le Dentu, *Tr. chir.*

Dans les cas où la péritonite a été localisée, il y a eu, sur 18 cas, 7 guérisons et 11 morts.

Le traitement chirurgical des perforations de la vésicule biliaire ne peut guère avoir des chances de succès que s'il intervient avant le développement de la péritonite généralisée. Pour être efficace, il doit être précoce, c'est là un point de la plus haute importance; en pratique, il est souvent au contraire assez tardif, et il n'en saurait être autrement; le diagnostic immédiat est en effet quelquefois impossible. M. Sheild (obs. XXXV) n'opéra que 48 heures après la perforation, M. Faure, 2 jours et demi, et M. Verall, 3 jours. La guérison eut lieu, mais dans tous ces cas la péritonite était plus ou moins localisée. Dans le cas de M. Jaboulay (obs. XXXIX), au contraire, toute la séreuse était enflammée; le malade succomba.

L'enkystement du pus et la localisation des lésions sont donc d'un excellent pronostic pour le succès de l'intervention. Ils constituent une indication opératoire très nette. Sans doute, la limitation naturelle de la péritonite est une première étape vers la guérison spontanée. Mais nous l'avons vu et nos observations le démontrent, le plus souvent les fausses membranes hâtivement formées ne parviennent à enrayer que pour un temps le développement d'une péritonite généralisée. Il faut donc profiter de ce moment d'arrêt pour donner issue au pus, et lui ouvrir une brèche à travers la paroi abdominale.

Du reste, la péritonite biliaire enkystée peut suffire à amener la mort. Le traitement chirurgical doit donc être appliqué dès que le diagnostic a été fait.

III

Nous ne parlerons point de la ponction. Elle a été employée autrefois, dans certaines circonstances (obs. XI), alors que l'on n'osait pas encore recourir à la laparotomie. Elle l'est encore actuellement dans les épanchements traumatiques de bile. Une seule ponction a pu amener la guérison dans un cas rapporté par Kirmisson. Mais il s'agissait d'une ascite bilieuse. Il est évident qu'un pareil traitement ne saurait convenir à la perforation de la vésicule, lorsqu'il y a de la péritonite. La ponction ne peut qu'évacuer les liquides épanchés, elle ne saurait réaliser aucune des trois indications à remplir¹ :

1° Supprimer la cause d'infection, ou l'isoler.

2° Désinfecter le péritoine.

3° Assurer l'écoulement continu des liquides septiques par le drainage.

La laparotomie s'impose donc dans ces cas, mais le lieu et la grandeur de l'incision ne laissent pas que d'avoir une grande importance. L'ouverture médiocre ne convient que dans les interventions sur le cholédoque, l'intestin, ou l'opération exploratrice. La laparotomie latérale droite est au contraire indiquée dans les opérations sur la vésicule (Ricard et Quénu).

On fera donc, verticalement et latéralement, une incision large, donnant un grand jour : elle permettra de bien constater l'état des lésions, et facilitera l'opération.

¹ Houzé, th. Paris, 1895-1896.

1° Il s'écoule le plus souvent de l'incision un liquide verdâtre, mélange de pus et de sérosité, teinté par la bile. On arrivera vite sur les lésions, mais l'exploration des voies biliaires n'est pas toujours facile, en raison précisément des adhérences et des fausses membranes qui forment souvent un clapier plein d'anfractuosités, au milieu duquel il est parfois difficile de trouver la vésicule rétractée. La conduite de l'opérateur varie alors beaucoup suivant qu'il trouve ou non la perforation.

A. — Quand la région est libre d'adhérences, il est facile de trouver la vésicule, bien qu'elle puisse être aplatie et vide. D'autres fois elle contient encore des calculs. Une pression légère à sa surface, en faisant sourdre la bile, permettra souvent de voir la perforation (obs. XXXVI).

La première idée qui se présente à l'esprit est celle de l'opportunité de *la suture*. Tout dépend évidemment de la grandeur de la perforation et surtout de l'état des parois de la vésicule. Si celles-ci ne paraissent pas trop friables, et si la déchirure est nette, on peut tenter d'en réunir les bords; cette conduite a été tenue par Verall (obs. XXXVII), à l'occasion d'une rupture survenue pendant un accès de colique hépatique. Mais les parois de la vésicule étaient si minces que l'opération fut rendue très délicate. Un drain de verre fut laissé du reste au-dessous de la vésicule.

Ulmann rapporte un cas où la suture fut faite et la guérison obtenue¹. Lorsque les lèvres de la déchirure sont déchiquetées, ou ne peuvent se réunir par suite d'une

¹ *Wiener med. Wochenschrift*, 17 et 24 juin 1899. Le temps nous a manqué pour nous procurer l'observation complète.

perte de substance (ulcération), on pourrait en exciser les bords ; cette conduite a été préconisée pour le traitement de l'ulcère perforant de l'estomac¹, mais elle exige un temps fort long, et peut causer des délabrements assez étendus, car la résection doit alors comprendre toute la portion ulcérée. On suturerait ensuite les bords avivés de la perforation. Quelle que soit la façon dont on procède à la suture, il faut craindre que son étanchéité ne soit pas parfaite ; l'opération serait alors inutile, si la bile septique continuait à couler dans le péritoine. La nécessité d'un drainage s'impose, et aujourd'hui tous les chirurgiens seraient d'accord pour ne point refermer le ventre sans assurer l'écoulement des liquides par la plaie opératoire.

Lorsque la déchirure est trop considérable, ou la perte de substance trop étendue, la suture devient dangereuse ou impossible. On peut procéder à l'ablation de la vésicule, comme l'a fait Ulmann tout récemment. Son malade a guéri. La *cholécystectomie* peut être faite en effet, « lorsque les parois de la vésicule sont tellement altérées par l'infection chronique à laquelle elles sont en proie, que leur conservation est évidemment dangereuse ». En particulier la présence de calculs enchatonnés dans les parois de la vésicule biliaire paraît nécessiter l'extirpation de celle-ci, bien qu'alors l'opération devienne assez délicate, la vésicule se déchirant au moindre effort. Il faut craindre encore que la bile ne reflue par le canal cystique, et ne filtre à travers la suture de celui-ci ; c'est pourquoi ici encore le drainage de la plaie opératoire paraît nécessaire (Dixon).

¹ Th. de Chapt.

Le reflux de la bile par le canal cystique est surtout à craindre dans les cas d'obstruction du cholédoque. Il faut alors songer à créer une fistule biliaire, intestinale ou cutanée. La *cholécysteontérostomie* n'a été pratiquée dans aucune de nos observations et elle nous paraît devoir être rejetée : l'abouchement de la vésicule dans une anse intestinale ou dans le duodénum ne semble guère possible, en raison de l'altération de ses parois ; c'est une opération trop longue, que ne supporteraient pas des sujets déjà dans le collapsus ; mais de plus elle est illogique : on exposerait ainsi la vésicule déjà malade à de nouvelles sources d'infection, et les lésions iraient s'aggravant.

La seule conduite est alors de créer une fistule cutanée ; c'est dans ce but que M. Scheild (obs. XXXV) sutura le fond de la vésicule déchirée au péritoine pariétal. Il faudra sans doute imiter son exemple dans un grand nombre de cas : obstruction du cholédoque, adhérences rendant l'ablation de la vésicule impossible, friabilité de ses parois, etc... Le *cholécystostomie* est pour M. Poncet l'opération de choix, celle qui occasionne à l'opéré le traumatisme le moins considérable (en raison de sa rapidité) et qui lui fait courir le moins de risques. Elle préserve bien le péritoine en conduisant au dehors les liquides virulents. permet d'agir directement par des solutions antiseptiques sur la vésicule, et assure le drainage des voies biliaires.

L'établissement d'une fistule biliaire permanente paraît être la seule opération possible dans les cas de rupture du canal cholédoque ou du canal hépatique

B. — L'opérateur, après avoir pratiqué l'incision de la paroi abdominale, ne trouve pas toujours l'origine de la per-

foration ; des adhérences limitent le champ opératoire, de fausses membranes l'obstruent ; la vésicule est perdue au milieu d'un magma purulent. Il est alors inutile de poursuivre des investigations qui pourraient même devenir dangereuses ; des adhérences, en se déchirant, pourraient permettre au pus l'accès du péritoine. Si l'on aperçoit la perforation, on peut essayer de limiter son ouverture par des mèches de gaze, comme l'a proposé Harmann pour l'estomac. Elles servent en même temps de drain. M. Faure, dans son observation, s'est contenté d'un simple drainage, et s'en est bien trouvé. Ulmann a employé le même moyen. L'incision et le drainage nous paraissent constituer la seule méthode dans ces cas de péritonite biliaire circonscrite.

2. Lorsque toute la cavité péritonéale a été trouvée envahie, il faut, après avoir évacué les liquides qui l'occupent et isolé le foyer primitif, procéder à la désinfection du péritoine. MM. Siredey et Faure ont lavé soigneusement la séreuse à l'eau bouillie stérilisée. Cette opération doit être conduite rapidement, car il importe de ménager les forces du patient.

3. Nous n'insisterons pas sur la nécessité d'assurer l'évacuation des liquides qui pourraient se collecter dans le péritoine, et surtout dans ses parties déclives ; les liquides se reforment vite dans les péritonites suppurées, et leur écoulement doit pouvoir se faire au fur et à mesure de leur production. Des incisions nouvelles seront nécessaires pour assurer ce drainage ; soit au niveau de la fosse iliaque, soit dans les régions iliaque, latérale (triangle de Petit) ou lombaire. On pourra même inciser le cul-de-sac

de Douglas à travers la paroi postérieure du vagin chez la femme, ou à travers la paroi antérieure du rectum chez l'homme (Jaboulay).

Le drainage sera assuré par des mèches de gaze ou un tube en caoutchouc. Delagénère¹ draine le péritoine comme une lampe à alcool est drainée par sa mèche : il emploie un tube de nickel dans la lumière duquel passe une mèche de coton hydrophile qui s'épanouit à ses deux extrémités.

IV

Il nous reste à envisager un dernier cas, c'est celui de la conduite à tenir lorsque le diagnostic n'a pas été fait. Tout dépend alors des circonstances. L'incision faite ne conduit pas sur la lésion que l'on pensait, mais l'aspect du péritoine démontre le plus souvent la présence d'un épanchement de bile. Il est clair que l'on n'aura fait les choses qu'à moitié, si l'on ne porte pas le bistouri au foyer même de la maladie.

Malheureusement, l'état désespéré du patient empêche parfois d'entreprendre une nouvelle opération ; de plus, l'incision faite, tantôt médiane, tantôt latérale (dans la fosse iliaque) ne correspond pas au foyer. En pareil cas, si l'incision est assez rapprochée de la vésicule, on pourra la prolonger à l'exemple de Faure ; dans le cas où ce débridement risquerait d'être trop étendu, mieux vaudrait nous semble-t-il, refermer en partie la plaie, en utilisant sa portion la plus déclive pour drainer le péritoine. — On ferait ensuite une nouvelle incision au lieu d'élection.

¹ Delagénère, *Bull. Soc. Chir.*, 1898.

V

Nous ne terminerons point sans dire un mot de l'efficacité du traitement chirurgical préventif : « Afin d'aller au-devant des accidents mortels qu'entraîne la rupture spontanée de la vésicule et l'épanchement dans le péritoine des matières qu'elle contient, J.-L. Petit avait posé en principe d'intervenir chirurgicalement¹. »

Nous avons vu que l'intervention était d'autant plus efficace qu'elle était plus précoce, combien plus efficace encore se trouve-t-elle lorsque les lésions sont moins avancées. Plus d'une fois l'opérateur a trouvé sous son instrument la paroi de la vésicule si amincie, qu'une perforation était imminente (Langenbach).

Le malade observé par M. Poncet, atteint d'une cholécystite calculieuse suppurée, refusa toute opération ; trois jours après, une rupture de la vésicule détermina l'éclosion d'une péritonite qui devait être mortelle.

M. Poncet nous a également cité le cas d'une jeune femme de ses relations qui souffrait depuis longtemps d'une cholécystite calculieuse. Elle mourut en quelques jours, sans qu'une opération eût été pratiquée, d'une péritonite infectieuse diffuse ; le point de départ en était très nettement la vésicule, enflammée et, sans doute, perforée.

Le véritable traitement de la perforation des voies biliaires est donc un traitement préventif : il faut opérer

¹ Trousseau, *Cliniques*.

dès que des accidents infectieux graves viennent atteindre la vésicule biliaire dans sa vitalité.

Il est probable, comme le pense Mossé, que, grâce aux progrès de la chirurgie biliaire en ces dernières années, l'intervention précoce a dû prévenir souvent les perforations spontanées de la vésicule biliaire, et en diminuer la fréquence.

CHAPITRE VII

OBSERVATIONS

TABLE DES OBSERVATIONS ET NOMS DES AUTEURS

I. Lithiase biliaire.

- | | |
|------------------------------|------------------------------------|
| 1. Poncet. | b) <i>Cholécystite calculeuse.</i> |
| 2. Haslam. | 11. Cruveilhier. |
| a) <i>Colique hépatique.</i> | 12. Amussat. |
| 3. Trousseau. | 13. Seuvre. |
| 4. — | 14. Lyman. |
| 5. Werner. | 15. Morton. |
| 6. Woles. | 16. Mauriac. |
| 7. Leared. | 17. Spilman. |
| 8. Ogle. | 18. Labbé. |
| 9. Mauriac. | 19. Murchison. |
| 10. Wagoner | 20. Guibout. |
| | 21. Mauriac. |
| | 22. Hervey. |

II. Fièvre typhoïde.

- | | |
|-------------------------|------------------|
| 23. Husson. | 28. Archambault. |
| 24. Ranvier. | 29. Léon Colin. |
| 25. Leudet. | 30. Hawkins. |
| 26. Laveran. | 31. Labbée. |
| 27. Rilliet et Barthez. | |

III. Ictères infectieux.

- | | |
|-------------|------------|
| 32. Andral. | 34. Hayém. |
| 33. — | |

IV. Cas opérés.

- | | |
|-----------------------|---------------|
| 35. Sheild. | 38. Fuchs. |
| 36. Siredey et Faure. | 39. Jaboulay. |
| 37. Verall. | |

OBSERVATION I

(Recueillie par M. le professeur Poncet.)

Cholélithiase biliaire ancienne avec coliques hépatiques. — Accidents de cholécystite aiguë. — Perforation probable de la vésicule biliaire. — Mort rapide par péritonite généralisée.

M. M..., cinquante et un ans, a eu depuis l'âge de quarante-trois ans cinq crises de coliques hépatiques, à intervalles plus ou moins éloignés ; deux de ces crises ont été suivies d'ictère. Depuis cette époque, il a toujours plus ou moins souffert de son foie, et il localise d'une façon très nette les douleurs ressenties, et augmentées par la pression ; au niveau de la vésicule biliaire. Il fit depuis cette époque cinq saisons à Vichy et, à diverses reprises, il expulsa des calculs biliaires dans les selles. Au mois de juin, M. M... fit une nouvelle saison à Vichy, mais en retournant chez lui, il fut obligé de s'arrêter à Lyon, en raison des violentes douleurs qu'il éprouvait dans la région du foie, et de l'impossibilité où il était de continuer sa route.

Lorsque M. le professeur Poncet fut appelé auprès de lui, il constata tous les signes d'une cholécystite infectieuse. La veille, en descendant de chemin de fer, le malade avait éprouvé un violent frisson ; il avait eu des nausées, des envies répétées de vomir, en même temps le creux épigastrique et la région répondant à la vésicule biliaire, étaient particulièrement douloureux. La langue était sale, le pouls à 110, et la température rectale de 39°5. Pas d'ictère.

M. Poncet conseilla la cholécystostomie, qui fut repoussée. Un traitement médical fut institué, avec application d'une vessie de glace sur la région douloureuse.

Trois jours après, le malade, dont l'état général était resté

grave mais sensiblement stationnaire, fut pris tout à coup de douleurs vives dans tout le ventre, avec état nauséux persistant et vomissements de temps à autre. Appelé immédiatement auprès du malade, M. Poncet constata l'existence d'une péritonite diffuse ; le ventre était ballonné, douloureux dans toute son étendue, le pouls était petit à 130 ; en même temps, le visage du malade profondément altéré, les yeux excavés, le facies grippé ; tendance au collapsus.

Une intervention chirurgicale fut encore repoussée par le malade et par son entourage. Il succombait dix sept heures après l'éclosion de la péritonite généralisée, que M. Poncet crut devoir rattacher à une perforation de la vésicule biliaire, depuis longtemps calculieuse et anciennement enflammée.

OBSERVATION II

Dr Haslam (de Birmingham), Communication à la Société
de médecine de Londres, 18 novembre 1889.

*Rupture spontanée de la vésicule biliaire chez un homme
porteur d'une hernie étranglée. — Péritonite mortelle, —
Autopsie.*

Le malade, âgé de soixante-trois ans, atteint de hernie inguinale du côté droit depuis trente ans, était entré à l'hôpital le 5 août dernier, pour un étranglement de la hernie. L'opération faite le lendemain réussit bien et le malade quitta l'hôpital au bout de quelques semaines. Vingt-quatre heures après, il revint avec une hernie étranglée du côté gauche ; le taxis n'ayant donné aucun résultat, et les symptômes devenant graves, on pratiqua la laparotomie ; aussitôt après avoir incisé le péritoine, on vit s'échapper de la plaie une grande quantité de bile.

L'opéré mourut au bout de quelques heures ; on trouva à l'autopsie un amincissement des parois de la vésicule biliaire, avec

perforation dans le voisinage du col; il n'existait aucun calcul, de sorte qu'on ne peut guère s'expliquer l'amaigrissement des parois de la vésicule. La rupture elle-même a sans doute été produite par la traction de l'intestin descendu dans la hernie, ou par les vomissements:

Le malade n'avait jamais eu de jaunisse, et le canal cholédoque était perméable.

OBSERVATION III

(Trousseau, *Clinique médicale*, t. III)

Coliques hépatiques. — Perforation de la vésicule. — Mort.

Il y a une huitaine d'années, je donnais des soins à un ancien notaire qui depuis quelque temps était sujet à des attaques de coliques hépatiques. Un jour, je suis mandé auprès de lui pour des accidents qui avaient pris une intensité plus grande que n'en présentaient ses crises habituelles. Je le trouvai avec vomissements incessants, le ventre ballonné, ses urines tout à fait supprimées, le pouls d'une excessive faiblesse et à peine perceptible, la température du corps considérablement abaissée. C'étaient en moins de mots tous les symptômes d'une péritonite suraiguë. Je jugeais le cas désespéré et le lendemain, en effet, le malade succombait.

Quoique l'autopsie n'ait pas pu être faite, ce n'est pas trop m'avancer que de dire qu'il s'agissait bien ici d'une péritonite déterminée par un épanchement du péritoine, consécutivement à la rupture de la vésicule ou d'un de ses canaux biliaires.

OBSERVATION IV (Trousseau).

*Colique hépatique. — Perforation du cholédoque. —
Péritonite.*

Un riche habitant de Tours, que traitait Bretonneau, fut pris tout à coup, au milieu d'une attaque de coliques hépatiques qui s'était prolongée pendant cinq ou six jours, de vomissements incoercibles et de tous les signes d'une péritonite formidable qui l'enlevait en moins de vingt-quatre heures. A l'ouverture de son cadavre nous trouvâmes dans la cavité péritonéale un calcul du volume d'une noisette et nous découvrîmes sur le trajet du canal cholédoque la perforation par laquelle ce calcul et une quantité assez notable de bile s'étaient fait jour.

OBSERVATION V

(Werner (de Dornach). Cas rapporté par Trousseau).

*Coliques hépatiques. — Perforation de la vésicule. —
Péritonite.*

M. Werner fut appelé chez une malade qui avait soi-disant des crampes d'estomac extrêmement violentes, à la suite d'une forte émotion. Il diagnostiqua des calculs biliaires et institua un traitement en conséquence.

Le lendemain, les douleurs ayant augmenté et une péritonite s'étant déclarée, M. Werner soupçonna une rupture de la vésicule.

La malade mourut deux jours après. A l'autopsie, on trouva 25 calculs gros comme des noisettes dans la vésicule ; celle-ci cre-

vée, la bile versée dans le péritoine et un calcul plus gros que les autres arrêté dans le canal cholédoque.

OBSERVATION VI (résumée).

(Woles, *Gazette méd. de Paris*, p. 236, 1830).

Calculs biliaires. — Coliques hépatiques. — Rupture du canal hépatique avec hémorragie. — Péritonite généralisée. — Autopsie.

Une dame de soixante ans, jusque-là bien portante, fut affectée d'ictère il y a plusieurs années, et depuis elle avait souvent des coliques avec nausées et vomissements.

Le 1^{er} juillet, la malade qui depuis plusieurs jours avait été reprise de ses coliques accoutumées, d'abord à un faible degré, éprouva tout à coup des douleurs spasmodiques très vives à l'hypochondre droit. Les accès se répétèrent pendant la nuit.

Le lendemain, les douleurs étaient très violentes ; le ventre était tendu, ballonné, douloureux, les extrémités froides, la face couverte d'une sueur froide, le pouls fréquent et misérable ; la soif était vive et les boissons étaient aussitôt rejetées par vomissement. Le malade mourut en vingt-quatre heures.

A l'ouverture du cadavre, on trouva dans le bas ventre trois livres de sang mêlé à de la bile ; les intestins en étaient recouverts, et çà et là on remarquait des traces d'inflammation. Le petit épiploon présentait une tache brune d'un diamètre de plusieurs pouces.

Le canal hépatique était rompu transversalement ; les deux extrémités déchirées flottaient dans une masse de sang à demi-coagulé, dans laquelle on pouvait facilement distinguer un caillot récent et un autre ancien et altéré.

La vésicule contenait une grande quantité de bile et trois calculs dont le plus petit était engagé dans le conduit cystique sans l'obstruer complètement.

OBSERVATION VII

(Leared, *Pathol. transact*, t. X, 15 mars 1859.)

Coliques hépatiques. Calcul biliaire arrêté dans le canal commun du foie. — Perforation tardive de la vésicule sphacélée. — Mort par hémorragie. — Autopsie.

Un homme de vingt-deux ans, sujet à des coliques hépatiques depuis une fièvre, fut pris, le 1^{er} février 1859, d'une forte douleur spasmodique dans l'hypochondre droit. La douleur augmentait par pression au niveau de la vésicule ; des vomissements se produisirent.

La douleur ne tarda pas à diminuer.

Le 5 février, légère jaunisse ; les fèces étaient complètement décolorées et le malade se plaignait d'une sensation de battements au côté droit de l'abdomen.

Le 7 février, le pouls, antérieurement à 60, s'éleva à 120. Depuis ce jour, l'état empira graduellement. La douleur avait perdu son caractère spasmodique : elle était plus continue et diffuse. Le malade éprouvait un constant besoin d'uriner, accompagné d'une sensation de brûlure.

Le 13 février, il se sentit beaucoup mieux ; la douleur avait presque disparu. Pouls au-dessus de 100. Mais on constata que le côté droit de l'abdomen était devenu mat et que les muscles de cette région étaient contractés.

Dans l'après-midi, il se produisit un brusque changement : pouls rapide et filiforme, sueurs froides, douleurs très vives dans tout l'abdomen. Après dix heures de déclin progressif, le malade expira.

Le traitement peut être résumé en : opium, stimulants et purgatifs.

Autopsie. — Tout le côté droit de l'abdomen fut trouvé rempli de sang coagulé, qui avait refoulé les viscères sur une certaine

étendue. Le bassin était aussi rempli de sang coagulé ; mais le côté gauche de l'abdomen était libre. La quantité du sang épanché ne paraissait pas moindre de deux quarts.

On trouva la vésicule rompue et une partie considérable, ainsi que du foie auquel elle adhérait, avait disparu par chute d'une eschare. La vésicule avait adhéré aussi à l'estomac. La substance du foie péri-vésiculaire et des portions de la vésicule étaient noires et d'aspect rugueux. Aucun vaisseau particulier ne put être incriminé comme source de l'hémorragie.

Dans le cholédoque, à un pouce de sa terminaison, un calcul de la taille d'un gros pois fut découvert. Le canal était dilaté en amont de l'obstacle ($5/8$ de pouce de diamètre). Au delà, on ne pouvait y faire passer qu'un stylet.

OBSERVATION VIII

(Ogle. *Saint-George's Hospital Reports* III, 189.)

Cholécystite calculeuse. — Crises répétées de coliques hépatiques. — Mort soudaine. — Rupture de la vésicule.

G. L..., quarante-sept ans, cordonnier, admis le 3 août 1864. Intempérant, d'aspect émacié, il était souffrant depuis plusieurs mois.

Depuis trois à quatre semaines, il avait des nausées, des vomissements. Les selles demi-solides étaient blanches et l'ictère était apparu.

Quelques jours avant son admission, il éprouva une sensation de lourdeur vers l'estomac ; puis une douleur intense dans la région épigastrique ; pendant les paroxysmes, la souffrance était si forte que le malade se roulait sur le sol.

A son arrivée, les accès douloureux persistent, la fièvre est intense. P. = 110, R. = 21. Au niveau de la vésicule, existe

un gonflement de la grosseur d'une poire, extrêmement sensible.

Infiltration tuberculeuse du sommet gauche.

Le cinquième jour, le malade après un terrible accès, fut pris d'une rigidité soudaine, tomba dans le collapsus et mourut.

Autopsie. La vésicule était rompue, et son contenu s'était répandu dans la cavité péritonéale : on y retrouva quelques petits calculs.

Le canal cystique était obstrué par un calcul triangulaire, et sa muqueuse était ulcérée.

Le cholédoque était distendu par de la matière bilieuse épaissie, demi-solide.

Cœur normal. — Infiltration tuberculeuse du poumon gauche; tubercules crus dans le poumon droit. Tous les organes semblaient teints de bile.

OBSERVATION IX

(Mauriac, *in* thèse de Magnin XV, Paris, 1869.)

Coliques hépatiques. Rupture de la vésicule et d'un abcès enkysté. Péritonite généralisée.

M. J..., soixante-dix ans. Troubles gastro-intestinaux, mouvement fébrile par intermittence. Douleur sourde, plus vive à la pression, dans l'hypocondre droit.

Entrée à l'hospice des Ménages, le 14 juin 1867, purgatifs huileux. Amélioration.

20 juin. — Crise de colique hépatique.

21 juin. — Douleurs atroces, la malade dont les traits sont altérés, se roule sur son lit, se ramasse en deux sur elle-même. Fièvre intense. P. = 96. — Constipation opiniâtre, urines bilieuses. La région hépatique est devenue d'une vive sensibilité.

Mort le 23 à 3 heures du matin, au moment d'une crise et au milieu de vomissements noirâtres.

Autopsie. Vésicule biliaire un peu revenue sur elle-même,

parois très épaissies renfermant un peu de bile épaisse et un gros calcul. Vers son fond, perforation qui laisse passer une plume d'oie, et fait communiquer sa cavité avec celle du côlon ascendant.

Au niveau du point canaliculé qui fait communiquer les deux organes, et qui est formé par d'anciennes adhérences et par de nouvelles, il y a un abcès qui s'est ouvert dans le péritoine.

Épanchement de bile dans le péritoine qui est enflammé presque partout, mais surtout du côté droit, où existent des exsudats fibrineux.

OBSERVATION X

(Wagouer, *New-York med. j.*, août 1891.)

Coliques hépatiques. Rupture de la vésicule et péritonite généralisée.

Femme de soixante-six ans, ayant depuis quelques années des crises de coliques hépatiques très atténuées; le 4 juillet, elle eut une crise plus forte. — Le 16, elle travailla à jardiner toute l'après-midi; dans la nuit, elle eut une grave attaque. Vomissements, douleurs abdominales très vives. Selles normales; ictère léger. Le 19, la malade tomba dans le collapsus et succomba.

Autopsie. Épanchement de bile (une pinte) dans la cavité abdominale dont les parois étaient jaune citron. Pas d'adhérences intestinales ni d'obstruction, La vésicule (6 pouces de tour) et le canal cystique étaient distendus. Le fond de la vésicule, d'aspect noirâtre, présentait une petite ouverture; la cavité était remplie de trente-cinq calculs à facettes. Cinq autres calculs oblitéraient le cholédoque.

OBSERVATION XI

(Cruveilhier, *Anat. pathol.*, t. II, p. 220.)

Rétention de la bile par calcul biliaire. — Distension de la vésicule. — Inflammation de cette vésicule et du péritoine circonvoisin. — Rupture de la vésicule, péritonite circonscrite.

M. B..., cinquante ans, fut pris en mars 1850 d'un ictère non fibrile, sans douleur. Un mois après, le malade fut saisi d'une fièvre vive, avec apparition d'une tumeur hépatique douloureuse, du volume du poing, parfaitement circonscrite, très dure, entièrement douloureuse à la pression.

Trois jours après, la tumeur s'affaissait et, à sa place, on percevait une fluctuation molle et flasque fort étendue, occupant tout l'hypochondre.

Le malade était d'ailleurs dans un état très gravé : anhélation, suffocation ; pouls sans résistance. Il y avait eu évidemment rupture d'une poche, soit abcès, soit vésicule biliaire. Sans doute des adhérences avaient permis à l'épanchement de se circonscire, préservant ainsi la grande cavité abdominale.

Dans la crainte que le foyer ne s'ouvrit dans la cavité péritonéale, une ponction fut faite par Maisonneuve. Au lieu de pus, il sortit par le trocart une énorme quantité de bile très épaisse, très foncée.

Le malade mourut le lendemain.

Autopsie. On trouva la vésicule largement lacérée ; on pouvait introduire plusieurs doigts à travers cette déchirure, jusque dans la vésicule qui avait dû être énormément distendue. La bile s'était épanchée dans un vaste foyer péritonéal, parfaitement limité par des adhérences qui unissaient les intestins entre eux, et avec la paroi abdominale antérieure. Le reste du péritoine était parfaite-

ment sain. La cause de tous ces accidents était un calcul biliaire ovoïde, mûral engagé dans l'ampoule du canal cholédoque qu'il bouchait hermétiquement.

OBSERVATION XII

(Amussat, *Archiv. de méd.*, vol. 14, p. 286, 1827.)

*Cholécystite calculieuse. — Perforation du canal hépatique.
Péritonite généralisée.*

M. Amussat présente un foie qui offre une altération singulière; la vésicule biliaire est très développée; le canal cholédoque contient plusieurs calculs, et le canal hépatique est complètement obstrué par un calcul volumineux; un peu au-dessous de ce point, ce canal offre une petite ulcération par laquelle la bile s'est épanchée dans le ventre: aussi y avait-il péritonite, et l'abdomen était plein d'un fluide jaune foncé, mêlé de flocons de fausses membranes de la même couleur.

OBSERVATION XIII

(Seuvre, *Soc. anat.*, p. 663, 1873.)

Cholécystite calculieuse. — Péritonite généralisée sans épanchement. — (Adhérences de l'épiploon à la vésicule). — Mort.

M. C..., quarante-deux ans, entre le 5 août à l'hôpital Cochin. Elle a eu il y a six mois des coliques hépatiques; depuis trois mois, elle a la jaunisse, avec perte d'appétit, fièvre vespérale, amaigrissement.

Au niveau de la vésicule, on sent une petite tumeur arrondie,

douloureuse, et qui pressée, donne au doigt la perception d'une collision véritable.

Elle augmente peu à peu de volume, et devient très sensible; des frissons, des sueurs profuses, de la diarrhée apparaissent, Fièvre rémittente.

Ces symptômes font bientôt place à ceux de la péritonite et la malade succombe le 27 septembre.

Autopsie. Péritonite généralisée; fausses membranes friables, mais pas d'épanchement; aspect noirâtre, poisseux du péritoine et en particulier du grand épiploon: une portion de celui-ci adhère intimement au sommet de la vésicule et lui forme une enveloppe.

La vésicule adhère également au côlon transverse, elle est très distendue, elle contient 150 grammes environ d'un pus crémeux, et une vingtaine de calculs à facettes.

La surface interne de la vésicule, rosée par places, grisâtre en d'autres points, offre un aspect aréolaire: les cellules semblent creusées dans l'épaisseur des parois. Dans quelques-unes d'entre elles des calculs sont enchâtonnés. Au sommet de la vésicule, on remarque trois petites ulcérations, ayant précisément pour siège le fond de trois cellules. L'enveloppe protectrice formée par l'épiploon à ce niveau, explique l'absence d'épanchement dans le péritoine.

Quant aux conduits biliaires, ils sont dilatés. Le canal cystique, qui présente le diamètre d'un fort crayon est obstrué par un calcul.

Le canal hépatique a environ 15 millimètres de diamètre. Le cholédoque 8 à 10 millimètres; ce dernier est également oblitéré par un calcul siégeant à son extrémité duodénale.

OBSERVATION XIV

(Lyman, *Boston med. and surg. journal*, 17 oct. 1878).

Cholécystite calculeuse. — Symptômes d'obstruction intestinale. — Perforation de la vésicule neuf jours après. — Péritonite suraiguë. — Autopsie.

M^{me} X..., soixante ans, souffrait depuis quelques jours de vïo-

lentes douleurs abdominales, accompagnées de vomissements. Elle était sujette, dans ces dernières années, à des crises semblables.

Le 17 juin, les symptômes réapparurent; la malade ne pouvait reposer ni d'un côté ni de l'autre, bien qu'elle souffrit peu; le ventre était ballonné et assez sensible à la pression, spécialement du côté droit. Il n'y avait pas eu de selles depuis plus de quarante-huit heures.

Le pouls et la température étaient à peu près normaux.

Pensant à une obstruction intestinale, on fit évacuer une bonne quantité de gaz, au moyen d'un long tube rectal; et on administra un cathartique. La malade se rétablit.

Le 22 juin, neuf jours après les premiers symptômes, grave accès de vomissements qui dura toute la nuit. Le lendemain matin, collapsus; température au-dessous de la normale; pouls 92. La malade mourut dans la soirée du 23.

Autopsie. — Le péritoine était injecté; de récentes adhérences réunissaient les anses intestinales entre elles, et à la paroi abdominale. Les adhérences étaient très abondantes au voisinage immédiat de la vésicule du fiel, elles enveloppaient un calcul biliaire de la grosseur d'un grain de raisin. Il s'était manifestement échappé de la vésicule par une petite ouverture circulaire, à bords ardoisés, situé vers son fond. La vésicule était remplie de quarante petits calculs à facettes et contenant moins d'une drachme d'un liquide glaireux, légèrement opaque.

Le canal cystique était complètement obstrué par un calcul gros comme une fève.

Quelques vieilles adhérences fibreuses existaient au niveau de la vésicule.

OBSERVATION XV

(Ch. A. Morton, *The Lancet*, 18 mars 1893).

*Cholécystite calculeuse. — Perforation de la vésicule. —
Absès circonscrit sous-hépatique, suivi de péritonite généralisée. — Mort.*

La malade, âgée de soixante ans, avait eu deux ans auparavant un ictère léger qui dura neuf jours, mais qui survint sans crise préalable de colique hépatique. Depuis, elle eut quelques fortes attaques de douleurs à l'hypocondre droit, accompagnées de vomissements; point de fièvre.

Des phénomènes semblables, mais plus graves, se déclarèrent en novembre 1893. La malade ne tarda pas à mourir, le 22 novembre, avec des signes de péritonite généralisée.

Autopsie. — L'abdomen était plein de liquide orangé, et l'on constata une péritonite adhésive générale.

Au-dessous du foie était une cavité comme une orange, limitée en haut par la surface inférieure du foie, et en avant par son bord tranchant et l'épiploon qui y avait adhéré. Au-dessous, elle était séparée du côlon par un tissu très aminci; sur son côté interne était l'épiploon, et, sur son côté externe, la vésicule biliaire; celle-ci s'ouvrait dans la cavité par un orifice du diamètre d'un à deux doigts; la paroi de la vésicule était très amincie, et son intérieur contenait plusieurs calculs.

A l'origine du canal cholédoque existait un calcul volumineux, à facettes qui, cependant ne l'oblitérait pas complètement; la paroi du conduit autour de lui était très épaissie. Le canal hépatique était très dilaté, la cystique au contraire (par où avait dû passer le calcul) paraissait rétréci.

Il est probable que les choses se sont passées de la manière suivante: il y a deux ans, un calcul de la vésicule s'engagea dans le cholédoque et il provoqua de l'ictère. Mais le cours de la bile

se rétablit rapidement, malgré la grosseur du calcul. Néanmoins, la vésicule, au bout de quelque temps, s'enflamma et finit par se perforer ; grâce aux adhérences environnantes, il se forma une cavité enkystée, laquelle à son tour se rompit dans le péritoine ; en effet, l'épiploon qui formait la paroi antérieure et interne de la cavité fut trouvé détaché en un endroit, ce qui permit à la bile de se répandre dans le péritoine.

OBSERVATION XVI

(Mauriac, hôp. des Ménages, thèse de Magnin, XIV).

*Cholécystite calculieuse. — Perforation de la vésicule.
Péritonite primitivement localisée. — Mort.*

Femme, paraplégique depuis trois ans. Douleurs intermittentes à l'hypocondre droit avec troubles gastro-intestinaux depuis trois mois.

Symptômes d'obstruction intestinale ; les selles se rétablissent bientôt ; mais le ventre reste volumineux, surtout vers la région hépatique. Peu de temps après, ictère et symptômes de péritonite. Mort.

Autopsie. — Le péritoine contient un liquide qui le teint en jaune (500 grammes). Ce liquide est en partie collecté dans une poche qui forme une tumeur volumineuse dans l'hypocondre. Les parois de cette poche sont formées par le diaphragme, le foie et les intestins. Sa cavité communique, d'une part, avec la vésicule du foie perforée, et de l'autre avec le péritoine, l'adhérence des fausses membranes n'étant pas complète.

La vésicule présente à l'union du corps avec le col, une ouverture de 1 millimètre de diamètre ; elle renferme plusieurs calculs assez volumineux.

Foie congestionné. Congestion du poumon droit, à la base,

OBSERVATION XVII

(Spillmann, *Rev. Méd. de l'Est*, 1879, 475).

*Lithiase biliaire. — Rupture du canal cystique.
Péritonite localisée. — Mort.*

Il s'agit d'une femme de cinquante ans, entrée à la clinique de l'hôpital Saint-Charles, le 19 mai dernier. La malade présentait des symptômes d'obstruction intestinale.

On sentait de l'empâtement dans toute l'étendue de l'hypocondre droit. Le 25 mai, des symptômes de péritonite suraiguë se déclarèrent et la malade succomba le 26 au soir.

A l'autopsie, on trouve un vaste abcès biliaire situé en arrière du paquet intestinal, dans la moitié droite de l'abdomen. En disséquant les conduits biliaires, on rencontre un calcul du volume d'une petite noix immobilisé dans l'ampoule de Vater; les voies biliaires sont très dilatées; le canal cystique est rompu dans l'étendue de plusieurs millimètres.

OBSERVATION XVIII

(E. Labbée, *Soc. anatomique*, 1865, p. 21.)

*Cholécystite calculeuse. — Perforation du canal cystique. —
Péritonite localisée à marche insidieuse. — Affaiblissement rapide et progressif. — Mort. — Autopsie.*

B..., quatre-vingt-cinq ans, alcoolique, a eu quelquefois des crises douloureuses, mais qui ressemblaient plutôt à de l'entéralgie qu'à des coliques hépatiques.

Atteint d'une fracture du col du fémur le 1^{er} janvier et admis à l'hôpital, il conserve une santé satisfaisante jusqu'au 15.

A cette époque, l'appétit diminue, la langue devient blanchâtre, et un peu saburrale, le pouls reste calme; le malade n'accuse aucune douleur.

L'anorexie persiste les jours suivants.

20 janvier. — Le malade ne veut plus rien prendre; il a des nausées, des vomissements non bilieux; il a éprouvé un léger frisson dans la matinée. Le pouls est à 95, petit, régulier. Le facies n'est pas altéré, le ventre n'est nullement douloureux à la pression. Rien d'anormal ni au cœur, ni aux poumons. — 30 grammes de sirop de morphine, vin coupé avec de l'eau de Seltz.

Le lendemain, 21 janvier, les vomissements ne se reproduisent plus; le malade est tombé dans une somnolence qui s'accroît de plus en plus jusqu'au coma final. Mort le 22 au matin.

A l'autopsie, on trouve une péritonite tendant à se généraliser, car une grande partie de l'intestin grêle commence à présenter une fine injection. La cavité péritonéale contient à peine quelques cuillerées de sérosité louche.

La péritonite est surtout développée dans l'hypocondre droit. La face antérieure du foie, sa face convexe, toute la partie correspondante du diaphragme sont tapissées de fausses membranes peu épaisses, de la couleur de la bile.

En soulevant le foie, on peut alors constater, au milieu de tous ces produits, un calcul biliaire de la grosseur d'une petite noisette; ce calcul est logé dans une petite dépression qui se moule sur lui, au niveau du col de la vésicule. En retirant le calcul, on peut s'assurer que la perforation siège bien à ce niveau. Le canal cystique est lui-même détruit dans une étendue de 1 centimètre à partir de la vésicule. Le canal cholédoque est fort dilaté; on peut y loger l'index. Il contient, lui aussi, quelques petits calculs à facettes; la dilatation coïncide avec un épaississement très notable des parois; elle se montre aussi sur les conduits hépatiques.

Quant à la vésicule, elle est remplie de calculs de cholestérine, au nombre de 80 environ. Les parois sont très épaissies, mais beaucoup moins que celles du canal cholédoque et des conduits

hépatiques. Elle contracte des adhérences très solides, mais anciennes, avec le colon transverse et le duodénum.

OBSERVATION XIX (résumée).

(Murchison, *Traité des maladies du foie*. — Obs. LXXII.)

Calculs biliaires déterminant l'ulcération et la perforation du canal cystique. — Péritonite enkystée. — Hépatite pyohémique et thrombose de la veine fémorale.

M. D .., cinquante-trois ans, entrée à l'hôpital le 13 avril 1869, n'a jamais éprouvé de symptômes indiquant la présence de calculs biliaires. Depuis trois mois, douleur et gonflement dans la jambe droite. Il y a dix jours seulement, apparition de douleurs épigastriques et de vomissements.

Prostration extrême, vomissements incessants, sensibilité marquée à l'épigastre et au-dessous des côtes droites. Le foie descend à 2 pouces au-dessous des côtes. Pas d'ascite, garde-robes régulières. P. = 84. T. = 36°,6. Pigments biliaires dans l'urine. Signes de phlébite de la veine fémorale.

La prostration augmente. Le 16 avril, vomissements marc de café et selles sanglantes. Mort le 18. La température ne s'éleva jamais au-delà de 37°,6.

A l'autopsie, thrombose des veines iliaque et fémorale droite. Foie adhérent au duodénum et au côlon. En l'enlevant, on déchira complètement la vésicule, d'où s'échappèrent une quantité de calculs polyédriques couverts de pus. Ces calculs se trouvaient renfermés dans une cavité limitée par le foie et les parties environnantes, avec sa surface interne ulcérée et communiquant par une large ouverture avec le canal cystique. Au-delà de ce point, le canal cystique était oblitéré par des adhérences, mais le canal hépatique était libre,

Pas de bile dans la vésicule.

Foie augmenté de volume, parsemé de nombreux dépôts inflammatoires et de petits abcès.

OBSERVATION XX

(Guibout, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1864, p. 811.)

Cholécystite calculeuse avec ictère. — Perforation du canal cholédoque par un calcul. — Péritonite localisée et phlegmon superficiel consécutif. — Mort.

La maladie avait débuté subitement, comme un ictère simple, à la suite d'un accès de colère, à la fin du mois d'avril 1864, et les symptômes n'avaient rien de grave.

Cependant, l'ictère persista et, le 23 juillet, le malade accusa une douleur vive dans l'hypochondre droit. Le foie était augmenté de volume.

Cinq jours après, 28 juillet, la douleur reparait et s'irradie au dos et aux lombes ; elle est continue, sans exacerbations, sans analogie avec le caractère atroce de la colique hépatique.

Le 1^{er} août, un frisson a lieu et le 3, apparait à la région de l'hypocondre droit un vaste phlegmon superficiel qui est incisé le 8 par Voillemier ; le malade succombe le 14.

L'autopsie montre que le phlegmon [extérieur] n'avait aucune communication avec la cavité abdominale ni avec la cavité thoracique ; que l'abdomen était le siège de deux foyers de péritonite, dont le point de départ est la face inférieure du foie, et dont la cause déterminante est la perforation du canal cholédoque par la pointe d'un calcul biliaire volumineux qui engageait une autre branche dans le canal hépatique et dont la base oblitérait complètement le canal cystique.

Aussi n'y avait-il pas eu d'épanchement de bile dans le péritoine : l'inflammation était déterminée par la pointe du calcul, apparaissant comme un corps étranger et déterminant d'abord une

péritonite partielle (c'est l'accident du 23 juillet), puis une péritonite plus étendue, correspondant à l'aggravation du 28 juillet.

OBSERVATION XXI

(Mauriac, thèse de Magnin, XVI.)

Cholécystite calculieuse. — Pneumonie droite. — Perforation de la vésicule ; péritonite enkystée. — Mort.

Femme de soixante-cinq ans, a eu plusieurs attaques de coliques hépatiques. Depuis trois ou quatre jours, douleur dans l'hypochondre droit. Urines ictériques.

28 janvier 1865. — Douleurs très vives dans l'hypochondre droit s'irradiant dans le dos jusqu'à la région cervicale. Ictère. Selles décolorées. Pas de fièvre, vomissements..

Le foie dépasse de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. — Glace. Amélioration.

4 janvier. — Apparition de signes de pneumonie à la base du poumon droit.

9 janvier. — La région du foie est moins douloureuse ; diarrhée liquide, jaune.

11 au 20 janvier. — Prostration de plus en plus grande.

La pneumonie ne se résout pas. Les vomissements recommencent, mais les selles redeviennent normales.

Le 21 janvier. — Collapsus et mort.

Autopsie. — Plusieurs calculs dans la vésicule. Celle-ci est largement perforée, mais la bile s'est collectée dans une poche formée par les anses intestinales accolées entre elles et à la vésicule.

Hépatisation du lobe inférieur du poumon droit.

OBSERVATION XXII

(Hervey, *Soc. anatomique*, p. 250, 1873.)

Cholécystite calculeuse à forme typhoïde. — Pneumonie droite. — Hémiplégie incomplète. — Mort. — Autopsie. — Ulcérations nombreuses de la vésicule.

Femme de trente-quatre ans, entrée à l'hôpital Necker le 6 mars (service de M. Potain). Elle était malade depuis un mois environ ; après quelques jours de malaise, elle s'était alitée avec un frisson, suivi bientôt de vomissements et de diarrhée ; on crut à une fièvre typhoïde, malgré l'absence d'épistaxis et de taches rosées.

A son entrée, elle était dans un état de prostration extrême. Rien à la poitrine. Mais dès le lendemain, on put entendre du souffle pulmonique à la base du poumon droit et constater un état typhoïde des plus prononcés.

Deux jours après survint une hémiplégie incomplète du côté droit, avec paresthésie et augmentation de la température des membres paralysés.

La malade mourut le lendemain 10 mars.

Autopsie. — Hépatisation rouge des lobes inférieur et moyen du poumon droit.

L'intestin ne montre aucune trace d'ulcération des plaques de Peyer, sauf en un point, situé à 10 centimètres du cæcum, où existe une petite ulcération lenticulaire, dont la surface ardoisée est en voie de cicatrisation. A ce niveau, la muqueuse est un peu vascularisée et quelques follicules clos injectés.

Rate et foie congestionnés et ramollis. Le cerveau paraît absolument normal.

La vésicule est énormément distendue, recouverte d'exsudats blanchâtres. La muqueuse est épaissie et déchiquetée par un grand nombre d'ulcérations irrégulières, à fond grisâtre. De nombreux

calculs très petits nagent dans le liquide épais et louche que contient la vésicule.

Le canal cystique est obstrué par un calcul assez volumineux.

M. Hervey se demande si, dans ce cas, les ulcérations de la vésicule biliaire n'ont pas contribué à imprimer à la maladie son caractère typhoïde.

Il fait remarquer l'absence d'ictère.

OBSERVATION XXIII

(Husson, *Soc. anatom.*, p. 104, 1835.)

Fièvre typhoïde. — Cholécytite insidieuse. — Perforation de la vésicule. — Péritonite généralisée. — Autopsie.

Le malade est un enfant de huit ans, sur lequel on n'a d'autres renseignements, sinon que depuis trois semaines il a de la fièvre, des vomissements, de la diarrhée, de la toux, et depuis six jours à peu près du délire et des taches pétéchiâles sur les membres inférieurs.

Le ventre est gros et extrêmement douloureux. Il mourut deux heures après son entrée à l'hôpital, sans qu'aucun symptôme ait apparu du côté des voies biliaires.

On voit à l'autopsie un épanchement d'un litre et demi au moins de bile très liquide dans la cavité du péritoine; des fausses membranes celluleuses, lâches, entre lesquelles existe du pus, réunissent la face convexe du foie et le diaphragme. Le foie est sain, mais la vésicule biliaire vide, aplatie, marbrée de petites ecchymoses violettes, présente à son sommet une grosse veine gorgée de sang et une perforation par laquelle la bile s'est échappée. Cette perforation, large au plus comme un tuyau de plume, est placée tout à fait au sommet; la membrane muqueuse est molle et même détruite au sommet; cette perte de substance semble avoir gagné

successivement les autres couches membraneuses, de dedans en dehors, de telle sorte que la muqueuse a perdu environ un pouce carré et la péritonéale une ligne carrée seulement.

Les conduits hépatiques et cholédoque sont libres ; mais le canal cystique paraît oblitéré complètement et transformé en cordon blanc fibreux, dans lequel M. Husson n'a pu introduire une épingle.

Ulcérations typhiques de l'intestin.

OBSERVATION XXIV (résumée¹)

(Ranvier, *Bull. Soc. Anat.*, 1864).

Cholécystite typhoïde méconnue. — Perforation de la vésicule au 5^e septenaire. — Péritonite généralisée. — Lithiase.

Homme de vingt-huit ans. Le malade atteint de fièvre typhoïde paraît en convalescence dès le 13^e jour. Rechute le 17^e jour : douleurs abdominales, diarrhée, météorisme, fièvre.

Le dix-neuvième jour, l'épigastre devient tout à coup le siège d'une douleur déchirante qui diminue peu après, mais la région ombilicale reste très sensible ; pas de vomissements.

Mort le trentième jour de péritonite.

Autopsie. — Péritonite généralisée. On trouve aussi une vaste poche purulente, qui occupe l'hypocondre droit. La vésicule est perforée vers son fond.

L'ouverture externe était formée par une fausse membrane dont la rupture a produit l'épanchement de la bile.

La vésicule contient un petit calcul, hérissé de pointes, de 2 millimètres de diamètre. Les parois de la vésicule sont complètement désorganisées.

¹ Voir pour cette observation et les trois suivantes la thèse de Hagenmüller.

OBSERVATION XXV (résumée)

(Leudet, Clin. de l'Hôtel-Dieu de Rouen, 1874).

*Cholécystite typhoïde méconnue. — Perforation le 20^e jour.
Péritonite généralisée.*

L..., dix-huit ans, atteint de fièvre typhoïde. Jusqu'au 20^e jour, prostration, météorisme marqué, diarrhée, pas de douleurs ni de vomissements.

Le 20^e jour, affaiblissement considérable. Mort le lendemain.

Autopsie. — Epanchement dans le péritoine de 2 ou 3 litres de sérosité citrine avec exsudats. La vésicule biliaire, double de son volume normale, adhère au côlon transverse.

La muqueuse était perforée : la fibreuse déchirée en lambeaux irréguliers, la séreuse elle-même décollée. La bile suintait par un petit orifice de la grandeur d'un stylet.

OBSERVATION XXVI (résumée).

(Laveran, in thèse Hagenmüller, XVII.)

*Cholécystite typhoïde. — Péritonite générale par propagation.
Mort.*

G..., vingt-deux ans, fièvre typhoïde à marche assez irrégulière, pouvant faire croire à une tuberculose aiguë intestinale. Vers le 40^e jour, amélioration.

Le lendemain, douleur très vive au niveau de l'hypocondre droit, avec irradiation jusqu'à la région antérieure de l'abdomen ; peu après, symptômes de péritonite suraiguë.

Mort le 42^e jour.

Autopsie. — Liquide trouble dans les parties déclives du péritoine, fausses membranes abondantes autour de la vésicule. Ni perforation, ni ulcération, ni calcul.

La paroi est infiltrée de leucocytes; le tissu sous-séreux est enflammé; le péritoine est infiltré d'éléments inflammatoires.

OBSERVATION XXVII

(Barthez et Rillet, *Mal. des Enfants*, II, 1853.)

Jeune fille de douze ans. Fièvre typhoïde à forme ataxo-adynamique. Au seizième jour, une tumeur se développe au côté droit du ventre. Le vingt-deuxième, on trouve encore cette tumeur, mal limitée, dans l'hypocondre droit; elle disparaît peu à peu. Délire. Mort au cinquante-deuxième jour.

Autopsie. — Adhérences entre le foie, le pylore et le duodénum, qui comprennent tout l'épiploon gastro-hépatique; elles limitent une cavité du volume d'une grosse noix, remplie d'un liquide bilieux; une ouverture arrondie taillée à pic, de 4 millimètres de diamètre, conduit dans la vésicule biliaire.

OBSERVATION XXVIII

(Archambault, *Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1852.)

Cholécystite typhoïde méconnue. — Perforation de la vésicule au 5^e septenaire. — Péritonite localisée. — Mort.

Fièvre typhoïde chez un enfant. Au trentième jour de la maladie, quand la convalescence semblait s'annoncer, il se déclara subitement des symptômes du côté de la poitrine, dans un point circonscrit à l'hypocondre droit. On crut à une perforation intestinale. L'enfant mourut douze jours après.

A l'autopsie, on constata une péritonite enkystée, entre la face supérieure du foie en bas, le diaphragme en haut, le ligament suspenseur et le ligament coronaire en arrière et sur les côtés; enfin, le côlon transverse en avant. La vésicule du fiel était dilatée, sa surface parsemée d'ulcérations dont une perforante. Le canal cholédoque était oblitéré.

OBSERVATION XXIX

(Léon Colin, *Etude clinique de méd. militaire*, p. 197,
Paris, 1864.)

*Fièvre typhoïde. — Ictère. — Perforation de la vésicule. —
Péritonite localisée. — Mort. — Autopsie.*

Arrivé au troisième septenaire d'une fièvre typhoïde, le malade accusa un sentiment de pesanteur dans l'hypocondre droit et un peu de douleur à la palpation. Le deuxième jour de ces accidents, survint une légère teinte ictérique avec coloration des urines; l'adynamie est plus prononcée. Croyant à un état gastrique causé par un commencement d'alimentation prématurée, on administre un purgatif.

Le troisième jour, on constate qu'il est survenu une douleur très vive dans tout l'abdomen qui est très sensible à la pression; le malade a eu des vomissements bilieux très abondants; il y a de la constipation.

Le cinquième jour, aggravation, rétention d'urine; le sixième, hoquets, vomissements bilieux. Mort le dixième jour.

A l'autopsie, pas de péritonite généralisée, épanchement de bile presque pure dans un foyer circonscrit au cul-de sac péritonéal, situé à droite de l'hiatus de Winslow et formé par la face inférieure du foie, la vésicule, le côlon transverse, et des fausses membranes infiltrées de bile. Dans la vésicule, pas de calculs; ulcération à bords taillés à pic, à surface circulaire, bourgeonnante, au centre de laquelle est la perforation.

OBSERVATION XXX

(Hawkins, *the Lancet*, 30 janv. 1897).

*Fièvre typhoïde. — Cholécystite. — Péritonite localisée. —
Mort. — Autopsie. — Perforation de la vésicule. —
Lithiase.*

Une jeune fille de dix-huit ans, atteinte de fièvre typhoïde, se plaignait de douleurs dans le dos et dans l'abdomen. Foie un peu gros. Vomissements. Diarrhée profuse.

Les douleurs persistèrent pendant cinq jours. Le sixième jour, elles devinrent plus vives et se localisèrent à l'hypocondre droit, avec propagation dans l'aisselle. Signes de pleurésie sèche à la base droite. P. = 40. T. = 105 degrés (Fah.).

Le lendemain, apparition de l'ictère; urines bilieuses; décoloration des matières. La région de la vésicule était extrêmement sensible; R. = 50.

Quelques jours après, les selles redevinrent colorées par la bile; la douleur de l'hypocondre diminua et finit par disparaître. L'ictère et les vomissements bilieux persistèrent.

L'état général alla s'aggravant; hémorragies intestinales dans les derniers jours; dyspnée extrême. R. = 60 à 80; taches pétéchiales et bulles sur les membres inférieurs. Mort au bout de trois semaines.

Autopsie. — Vésicule biliaire adhérente au péritoine pariétal, avec petite aire de péritonite. La paroi antérieure de la vésicule offrait une perforation; la paroi postérieure amincie était presque sur le point de se perforer. La vésicule contenait un liquide purulent et un calcul biliaire libre.

Foie : hypertrophié, congestionné.

Cœur : flasque, avec dilatation du ventricule droit.

Poumons : congestion à la base droite. La cavité pleurale contenait 10 onces de liquide trouble. Le sommet du lobe inférieur

gauche était également congestionné. Ulcérations typhiques de l'intestin.

OBSERVATION XXXI

(*Société anatomique*, p. 208, 1857.)

Fièvre typhoïde. — Cholécytite avec perforation. — Absence de péritonite.

M. Labbé met sous les yeux de la Société des ulcérations avec perforation de la vésicule biliaire provenant d'un homme mort au quarante et unième jour de la fièvre typhoïde.

Sur cette vésicule, on voit deux ulcérations, dont l'une, perforante, a laissé échapper la bile dans la cavité péritonéale; cependant, cette perforation n'a dû se produire que dans les derniers instants de la vie ou même seulement après la mort, car on ne trouve pas trace de péritonite. Les matières contenues dans l'intestin étaient colorées par la bile, et les conduits biliaires étaient parfaitement libres.

Le malade avait été soumis à une diète très sévère et très prolongée, et avait présenté des abcès furonculieux qui s'ulcérèrent dans des points où on ne voit pas habituellement des escarres.

M. Labbé se demande si le travail ulcératif qui a déterminé les escarres, travail né sous l'influence de l'inanition prolongée, n'aurait pas également pu produire les ulcérations de la vésicule biliaire.

OBSERVATION XXXII

(Andral, *Arch. de médecine*, 1824.)

Ictère avec douleur et tumeur dans l'hypocondre droit. — Oblitération du canal cholédoque. — Rupture du canal hépatique. — Péritonite. — Autopsie.

Un cordonnier, âgé de trente-cinq ans, entra à la Charité le 8 novembre 1821. Six jours auparavant, à la suite d'excès de

table, il fut pris d'une assez vive douleur à droite de l'épigastre. Le lendemain, il s'aperçut qu'il était jaune. Le septième jour, il présenta l'état suivant :

Ictère. Anorexie, selles rares et décolorées. Douleur obtuse dans l'hypocondre droit ; au-dessous de l'extrémité antérieure de la 11^e côte, on sent une tumeur piriforme, mobile sous le doigt, indolente.

Les quatre jours suivants, la tumeur augmenta.

Le onzième jour, le malade fut pris tout à coup d'une douleur beaucoup plus vive qui, partant de la région du foie, envahit bientôt la totalité de l'abdomen.

Le lendemain matin, cette douleur persistait, très intense, exaspérée par la pression. En même temps, face pâle, grippée, profondément altérée. Anxiété générale, portée au plus haut degré ; pouls petit, très fréquent, extrémités déjà froides.

Mort dans l'après-midi.

Ouverture du cadavre.— Le péritoine était rempli d'un liquide purulent, dont la teinte, généralement jaune, le devenait beaucoup plus dans le flanc droit. La surface interne du duodénum présentait une couleur rouge intense.

Le point où s'ouvre le canal cholédoque était marqué par une tumeur arrondie. Un stylet très fin, introduit par l'ouverture que cette tumeur présentait à son centre, pénétra difficilement dans le cholédoque.

Incisé en divers sens, ce conduit ne présenta, en effet, qu'une cavité presque imperceptible ; ses parois étaient considérablement épaissi, elles avaient d'ailleurs une grande friabilité. Au contraire, les canaux hépatique et cystique présentaient une augmentation notable de capacité, ainsi que la vésicule. Un peu avant l'union de ces deux canaux, l'hépatique offrait une solution de continuité irrégulièrement arrondie, et assez large pour admettre un petit pois. Autour de cette perforation, la texture des parois du canal ne paraissait point altérée.

OBSERVATION XXXIII

(Andral, *Arch. de médecine*, 1824.)

Ictère durant plusieurs mois ; oblitération des canaux cholédoque et cystique. — Rupture de la vésicule du fiel, péritonite suraiguë. — Autopsie.

Un fort à la halle, âgé de soixante-quatre ans, entra à la Charité, en décembre 1821. Depuis trois mois, cet homme présentait des troubles gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée) qui l'avaient réduit à une maigreur extrême. Vers le milieu de septembre, il devint jaune.

A son entrée, on constata de l'ictère, de la dyspepsie douloureuse. Les selles étaient rares, d'un gris cendré. L'abdomen souple et indolent ne présentait aucune tumeur, le malade avait de la fièvre le soir.

Un vésicatoire placé sur l'épigastre adoucit les souffrances causées par la digestion ; le malade prenait pour toute nourriture du lait et quelques potages.

Quinze jours environ après son entrée, l'état de l'estomac semblait s'être amélioré. La fièvre avait diminué, mais l'état persistait et la maigreur augmentait.

Un matin, en se plaçant sur son séant, le malade ressentit tout à coup comme un déchirement (c'était son expression) dans l'hypocondre droit. Quelques minutes après, une vive douleur se manifesta d'abord dans le flanc droit, puis dans tout l'abdomen.

Le lendemain, le malade présentait tous les signes d'une péritonite aiguë.

On pensa à une perforation intestinale.

Dans la journée, le malade s'affaissa rapidement ; il succomba dans la nuit.

Ouverture du cadavre. — Une grande quantité de liquide d'un gris sale, comme bourbeux, était épanchée dans le péritoine, déjà

tapissé de concrétions membraniformes. L'estomac et le reste du tube digestif examinés avec soin, ne présentèrent aucune perforation. Mais la vésicule du fiel, réduite à un très petit volume et comme atrophiée, offrait à sa face inférieure, non loin de sa grosse extrémité, une solution de continuité, de la largeur d'une pièce de cinq sous environ.

Ses parois étaient remarquables par leur friabilité.

La lumière de ces deux conduits cystique et cholédoque était devenue si petite qu'il était impossible d'y introduire le stylet le plus fin. Cette oblitération presque complète était le résultat de l'épaississement considérable qu'avaient subi leurs parois.

Le canal hépatique, au contraire, était très dilaté et rempli de concrétions biliaires. La membrane muqueuse de l'estomac était dans toute son étendue considérablement épaissie, d'un gris ardoisé et comme mamelonnée.

La dure-mère avait une couleur jaune foncé.

OBSERVATION XXXIV

(Communiquée à la Société médicale des hôpitaux,
par M. le professeur Hayem, nov. 1889).

Ictère biliphéique chez une enfant. — Hémophilie. Mort au bout d'un mois. — Autopsie. — Rupture de la vésicule biliaire. — Epanchement de bile dans le péritoine. — Absence de péritonite suppurée.

B... Alphonsine, âgée de deux mois, entre salle Vulpian, à l'hôpital Saint-Antoine, le 8 novembre 1889.

Antécédents personnels. — L'enfant, née quinze jours avant terme, était bien constituée et bien portante. La mère l'a nourrie au sein jusqu'à présent ; pendant le premier mois sa santé a été bonne.

Début. — La maladie a débuté il y a un mois sans cause ap-

préciable. L'enfant est devenue jaune et ses selles se sont décolorées ; elles étaient tantôt blanches, tantôt grises ; de temps en temps elle avait de la diarrhée, jamais de selles vertes. De plus, elle vomissait deux ou trois fois par jour des matières muqueuses. Depuis dix jours elle perd du sang par des écorchures aux lèvres, aux oreilles et au niveau de la cicatrice ombilicale.

Etat actuel. — 9 novembre. Ictère très marqué. Amaigrissement et état cachectique prononcé.

L'alimentation se fait bien ; selles décolorées, argileuses, abdomen tendu, ne paraît pas douloureux ; le foie déborde un peu les fausses côtes. Température de 38 degrés à 39°6.

L'enfant meurt le 10 novembre au matin.

Examen du sang. — Hématoblastes nombreux, globules rouges paraissant sains. Pas d'augmentation du nombre des blancs.

Autopsie. — Abdomen volumineux. A l'ouverture de la paroi il s'écoule environ un verre de liquide jaune, un peu trouble, dans lequel le microscope ne décèle pas de leucocytes.

Le grand épiploon est coloré en vert bouteille foncé, et tranche nettement sur les anses intestinales.

En soulevant le bord tranchant du foie on s'aperçoit que l'épiploon adhère au col de la vésicule biliaire. Petite perforation du diamètre d'un grain de millet sur l'origine du canal cystique.

Au niveau de l'hiatus de Winslow, néomembranes récentes, abondantes, colorées en vert foncé et masquant les organes. Périhépatite circonscrite à la face inférieure du foie ; coloration jaune bilieuse de son parenchyme ; pas de tumeurs, pas de kystes ; vésicule biliaire affaissée.

Le duodénum ouvert, on constate que sa muqueuse est saine.

Ganglions mésentériques colorés en vert par la bile. Coloration marquée également des ganglions du médiastin, bronchiques et cervicaux.

Les autres organes abdominaux étaient sains, le foie normal. Le choléloque libre, non enflammé. Aucune trace de cholélithiase.

OBSERVATION XXXV

(Monier Williams et M. Sheild, *The Lancet*, mars 1895).

Perforation de la vésicule biliaire au cours d'une fièvre typhoïde. — Péritonite localisée. — Laparotomie. — Guérison.

Le 12 septembre 1894, une femme de trente et un ans, au onzième jour d'une affection fébrile indéterminée, est prise d'une douleur soudaine et très aiguë dans l'abdomen, avec collapsus marqué : en même temps le pouls faiblissait, la température de 39°2 tombait à 37°2. On pensa alors que la malade était atteinte de fièvre typhoïde et que les accidents étaient dus à une perforation de l'intestin. Cependant les accidents se calmèrent et durant la troisième semaine de la maladie la température varia de 39°2 à 39°6 ; le pouls restait à 110. La langue était humide et propre. Durant la quatrième semaine, la température tomba par degrés et à la sixième semaine la patiente était en convalescence.

Le 30 octobre, la malade ressentit une douleur assez vive au niveau de l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse et on trouva une zone du volume d'une orange, très sensible et mate à la percussion.

Le 31 octobre, l'état général était grave, la température à 39°5 et le pouls à 140, très faible. On pensa de nouveau à une péritonite par perforation, et, le 1^{er} novembre, M. Sheild pratiqua la laparotomie. La vésicule biliaire paraît enflammée, d'une couleur brun violet, dure, épaissie et adhérente, légèrement distendue. Sur la vésicule, près du col, était une ulcération plus large qu'une pièce de 2 sous. La vésicule était convertie en sac plein de pus et en apparence indépendant des canaux biliaires. L'extirpation de l'organe étant impossible, on nettoya la poche abcédée et on sutura la partie ulcérée au péritoine pariétal. Drainage à la gaze.

La guérison se fit sans trop d'incidents. Au cours de l'opération on ne découvrit point de calcul biliaire.

OBSERVATION XXXVI (résumée).

(A. Siredey et J.-L. Faure, *Société médicale des hôpitaux*,
6 novembre 1896).

*Péritonite consécutive à une perforation de la vésicule
biliaire. — Grossesse de deux mois et demi, — Laparo-
tomie. — Guérison sans trouble de la grossesse.*

La nommée V..., âgée de vingt-quatre ans, lingère, entre le 2 septembre 1896 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du Dr Siredey.

Antécédents personnels :

En août 1895, elle entra dans le service du Dr Hayem au huitième jour d'une fièvre typhoïde. Malgré une légère hémorragie intestinale, la maladie suit son cours normal. Pendant tout ce temps, régime lacté absolu.

Lorsqu'on essaye de donner à la malade le premier degré d'aliments, elle eut de violentes douleurs épigastriques qui cessèrent par l'usage du lait.

Sortie de l'hôpital le 23 octobre 1895, elle reste en bonne santé jusque vers le 1^{er} mai 1896.

A cette époque, brusquement pendant une nuit, la malade est prise de douleurs lombaires et d'un point douloureux dans la région de l'hypocondre et de la fosse iliaque droite. En même temps, vomissements verdâtres

Le médecin diagnostique inflammation d'intestins ; pendant une huitaine de jours, mêmes douleurs et vomissements. Fièvre, constipation. Puis tout rentre dans l'ordre. Pas d'ictère pendant tout ce temps.

Pendant un mois, rien de particulier.

Le 29 juin, l'absence de règles et quelques vomissements firent penser à une nouvelle grossesse, qui se confirma dans la suite.

Maladie actuelle. — Dans la nuit du 31 août, douleurs lombaires et dans la fosse iliaque droite, très vives et analogues à celles qui avaient déjà annoncé la première atteinte du mois de mai. Vomissements verdâtres, fièvre.

Le 2 septembre au soir, la malade entre à l'hôpital Saint-Antoine. Dans la nuit, quelques douleurs utérines et une métrorrhagie légère firent craindre un avortement. Température 38 degrés. — Glace sur le ventre.

Le 3 septembre, à la visite, température 38°6. Les vomissements sont incessants et présentent une coloration vert foncé. La malade a de temps en temps du hoquet ; elle ne va pas à la selle et ne rend pas de gaz. La face est très pâle, les traits sont altérés. On ne constate pas d'ictère.

Le ventre est très ballonné et très douloureux ; le ballonnement porte sur la totalité de l'abdomen, mais il est plus prononcé à droite, et les douleurs à la palpation y sont plus vives, mais on ne sent ni tumeur, ni fluctuation. La percussion ne décèle pas de matité. La douleur n'est pas nettement localisée, elle occupe tout le flanc droit, la partie supérieure de la fosse iliaque droite, la région épigastrique. Elle paraît cependant présenter son maximum un peu à droite de l'ombilic.

La malade a encore perdu un peu de sang cette nuit ; le toucher ne révèle rien du côté des annexes ; l'utérus a un développement qui correspond à une grossesse de trois mois. Le poulx est petit et faible (120). La langue est blanchâtre, recouverte d'un enduit saburral.

Le Dr Faure, ayant confirmé le diagnostic de péritonite appendiculaire, proposa une intervention immédiate qui fut acceptée.

Opération. — Sous l'éther, qui ne provoqua pas de vomissements, la palpation de l'abdomen ne donna aucune indication précise. Une incision fut pratiquée vers la partie interne de la fosse iliaque droite. Dès l'ouverture du péritoine, il s'écoule une certaine quantité de liquide puriforme jaunâtre.

L'incision permet de constater que, dans cette région, le péritoine était fortement injecté, rouge, et présentait l'apparence velvétique, dû à la présence d'exsudats. Mais le cæcum et l'appendice étaient

absolument sains; aucune tumeur n'existait dans la fosse iliaque ni sur le trajet du côlon ascendant; aucune altération non plus de l'utérus gravide, ni de l'ovaire droit.

Et cependant, il existait des signes manifestes de péritonite dans tout le côté droit de l'abdomen. Pour faire un lavage minutieux de cette séreuse, et pour trouver dans quelque perforation viscérale la cause de cette péritonite, une nouvelle incision fut pratiquée sur la ligne médiane; le péritoine mis à nu était presque sain! Cette nouvelle plaie suturée et mise à l'abri, l'incision de la fosse iliaque fut largement agrandie par en haut.

A mesure qu'on se rapprochait de la face inférieure du foie, le péritoine paraissait plus malade. On voyait des fausses membranes unissant les anses intestinales; en même temps le liquide contenu dans le péritoine était à la fois plus abondant et plus coloré en jaune. A peine la main de l'opérateur arrivait-elle sous la face inférieure du foie, qu'un flot de bile pure inonda le péritoine. Il existait à ce niveau des adhérences étendues et assez solides, et il fut impossible d'explorer en détail la vésicule biliaire et de découvrir la perforation. On ne trouva pas de calculs; la faiblesse de la malade, son état de gravité ne permettaient pas d'insister davantage.

Toute la région malade fut nettoyée avec soin à l'aide de grandes irrigations d'eau bouillie, on laissa un fort tampon de gaze stérilisée et un tube à drainage au contact de la vésicule biliaire. Suture des muscles par un long surjet de catgut; sutures de la peau et des plaies profondes à la soie. Pansement. Durée de l'opération : quarante-cinq minutes.

Le lendemain, 4 septembre, état général excellent, 100 pulsations; les vomissements ont complètement disparu; pas de pertes de sang; pas de douleurs.

Le 5, premier pansement. Un peu de pus a suinté et très peu de bile.

Le 7, second pansement. On enlève le drain de gaze et on laisse celui de caoutchouc. Température, 38 degrés.

Les pansements sont renouvelés tous les trois ou quatre jours, sans que l'on y retrouve la moindre trace de bile.

Le 17, surviennent quelques vomissements passagers, dus probablement à la grossesse.

Le drain est raccourci peu à peu et enlevé le 25 en même temps que les derniers fils.

Le 1^{er} novembre, l'orifice est comblé; il reste une plaie bourgeonnante de la grandeur d'une pièce de 20 sous; l'état général est excellent, et la grossesse continue normalement son cours.

OBSERVATION XXXVII

(T. Jenner Verall, *Brit. med. Report*, 7 août 1897.)

Cholécystite calculeuse. — Perforation de la vésicule. — Signes d'obstruction intestinale. — Laparotomie. — Suture de la vésicule et drainage. — Guérison.

M^{me} E. R., quarante-quatre ans, sujette à des coliques hépatiques avec ictère, fut reçue le 3 janvier 1897.

Depuis quatre jours, elle était atteinte de vomissements et éprouvait une douleur à la partie supérieure de l'abdomen. Un laxatif administré agit légèrement, mais l'abdomen restait météorisé.

A l'admission, la malade a le facies péritonéal; la langue chargée, des nausées, de la constipation. Le ventre est distendu, spécialement aux flancs qui sont légèrement mats. La matité du foie est légèrement diminué; on sent une induration dans la région de la vésicule.

Opération d'urgence. Incision médiane, sus et sous-ombilicale, de 5 pouces de long, qui laisse voir les anses intestinales baignées par un liquide bilieux et recouvertes en partie par des exsudats fibrineux.

A la surface inférieure de la vésicule était un orifice arrondi, d'environ un tiers de pouce de diamètre. On sentait des calculs dans la vésicule; on en fit sortir par la perforation une douzaine

de petit fragments très aigus, et une pierre parfaite. Les canaux biliaires paraissaient libres. Toute la cavité abdominale fut explorée, sans qu'on rencontrât de calculs.

Suture de la vésicule ; ses parois étaient trop amincies pour que des points de Lembert pussent tenir ; aussi tous les fils de la première rangée, sauf un, furent passés à travers toute l'épaisseur de la paroi. Cette suture doublée fut recouverte de points de Lembert placés à un angle droit sur la première rangée.

Après un lavage du péritoine, un grand drain de verre contenant une mèche de gaze fut placée au niveau de la vésicule et la plaie suturée.

Pour refermer l'abdomen, on dut évacuer les gaz intestinaux au moyen d'une ponction.

Le soir de l'opération, on donna une purgation de calomel et le lendemain matin de la poudre de Sedlitz. Légère alimentation liquide toutes les 4 heures.

Résultats. — Le tube de drainage fut enlevé après quarante-huit heures ; le drain de gaze à l'intérieur avait du reste été fréquemment changé.

Des gaz intestinaux furent rendus et la malade eut une évacuation alvine trente-six heures après l'opération. La distension de l'abdomen diminua peu à peu. On augmenta l'alimentation (lait et bouillon ; brandy).

Les trois jours suivants, il y eut une véritable débâcle intestinale, puis les selles redevinrent normales.

Température de 101 à 97 degrés Fahrenheit. Pouls de 100 à 130.

La région malade était très peu douloureuse. Il y eut une légère suppuration autour des sutures, mais la plaie fut complètement cicatrisée au bout de trois semaines.

La malade quitta l'hôpital quarante-quatre jours après l'opération, entièrement guérie. Le résultat est très satisfaisant, si l'on songe que les sutures étaient fortement distendues, même après la ponction de l'intestin.

OBSERVATION XXXVIII

(Fuchs (Mikulicz), *Berlin. klin. Woch.*, p. 647,
26 juillet 1897.)

*Crises de coliques hépatiques à répétition. — Cholécystite
aiguë et cholangite. — Perforation de la vésicule. — Absès
péri-hépatique. — Laparotomie. — Drainage. — Gué-
rison.*

M^{me} D..., vingt-sept ans, termina sa quatrième grossesse le
3 octobre 1896. L'accouchement fut normal.

8 octobre. — Je fus appelé auprès de la malade qui se plaignait
de vives douleurs épigastriques. Je crus avoir affaire à une vio-
lente cardialgie.

21 octobre. — Nouvel accès, plus fort, suivi d'ictère.

26 octobre. — Nouvelles douleurs, bien limitées cette fois à la
vésicule, qui reviennent le 27 et le 29. L'ictère devenait chaque
jour plus foncé et la morphine ne parvenait pas toujours à calmer
les souffrances.

2 novembre. — Aspect tout à fait nouveau : au lieu du bien être
relatif entre les accès, je trouvai une apathie complète, le pouls,
au lieu de 68,80, était monté à 120 à température normale : dou-
leur et ictère nets, douleur dans l'épaule droite, léger météorisme
de l'abdomen ; au-dessous de la vésicule biliaire, était une région
extrêmement douloureuse au toucher, de la grandeur d'une sou-
coupe.

Tout cela semblait indiquer une péritonite au début, probable-
ment causée par la perforation commençante d'un canal biliaire
par un calcul engagé. Mikulicz, appelé télégraphiquement, une
opération fut effectuée aussitôt.

Opération. — La vésicule mise à nu était agrandie et extrême-
ment distendue ; ponctionnée, elle laissa échapper 40 centimètres
cubes d'un liquide trouble puant. On l'incisa ensuite et on vida le

reste du contenu : le tissu en fut trouvé alors extrêmement fragile. Mikulicz constata que la vésicule était usée et perforée latéralement au voisinage du canal cystique et qu'il s'était formé un abcès périhépatique, heureusement circonscrit par des adhérences fibri-neuses de l'intestin et du péritoine. On retira de cette cavité avec la cuiller de Mikulicz, peu à peu trente-quatre calculs gros comme des grains de poivre, faciles à écraser. Le contenu liquide était du pus de très mauvaise odeur. Le canal cholédoque était considéra-blement épaissi, mais sans paraître renfermer de calcul. L'abcès étant nettoyé, on y mit un long drain passant par la vésicule jus-qu'au dehors. Dans la cavité abdominale même se trouvait un peu d'un liquide analogue à la bile, qu'on épongea ; la cavité périto-néale infectée fut tamponnée avec les bourses iodoformées de Miku-licz et laissée ouverte en grande partie. La durée de l'opération fut quatre-vingt-cinq minutes.

Résultats. — Déjà pendant l'opération le pouls retomba à 80. Très bonne nuit. Le matin, le pansement était transpercé de bile, pouls et température normaux.

6 novembre. — Mikulicz revint panser la malade ; l'ictère avait presque entièrement disparu.

Malgré une bronchite, la malade se rétablit promptement et la plaie se referma avec rapidité.

5 décembre. — La malade quitte le lit.

Trautenroth a décrit un peu antérieurement un cas analogue.

OBSERVATION XXXIX

(Due à l'obligeance de M. le Dr Jaboulay, chirurgien en chef
à l'Hôtel-Dieu.)

*Perforation spontanée de la vésicule biliaire. — Péritonite
généralisée mortelle. — Autopsie.*

En juin 1898 entrant à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Dr Jaboulay, un homme âgé de soixante ans et présentant les signes d'une péritonite généralisée : facies grippé, vomissements

fréquents, pouls rapide et filiforme, distension de l'abdomen qui était douloureux spontanément et à la pression dans toute son étendue. La douleur à la palpation semblait cependant plus forte dans la région droite de l'abdomen. Pas d'ictère. L'état général était grave.

L'absence de renseignements sur le passé pathologique du malade et la difficulté que l'on avait même à obtenir de lui des réponses précises sur l'évolution de la maladie actuelle, rendaient le diagnostic étiologique fort délicat. Néanmoins, en raison de la rapidité d'évolution de la péritonite, on pouvait penser à une perforation intestinale (appendicite) ou à la rupture intra-abdominale d'un foyer septique; et, se basant sur la prédominance de la douleur dans le côté droit, M. Jaboulay se résolut à pratiquer d'urgence la laparotomie latérale droite.

L'incision fut faite au niveau de la fosse iliaque.

À l'ouverture de la cavité péritonéale, on constata que la séreuse avait pris une teinte verdâtre et que le liquide louche qui s'écoulait de l'incision était mélangé de bile.

Quant à l'appendice, il était sain.

En présence de telles circonstances et l'état général du malade ne permettant pas une plus longue intervention, M. Jaboulay procéda au pansement, avec drainage de la cavité abdominale.

L'état du malade qui avait semblé s'améliorer légèrement quelques heures après la laparotomie, ne tarda pas à devenir des plus inquiétants, et deux jours après son entrée à l'hôpital, le malade succombait.

À l'autopsie. — 1° Lésions de péritonite septique, liquide louche, fausses membranes fibrineuses agglutinant les anses intestinales; péritoine couleur de la bile, verdâtre.

2° Appareil biliaire sain dans toute son étendue, sauf vers le fond de la vésicule. Là existait une perforation de la grosseur d'une tête d'épingle, taillée comme à l'emporte-pièce et par où la bile suintait.

3° Une poche pleine de bile adhérait à la face convexe du foie; elle était située au niveau du fond de la vésicule, mais n'englobait pas complètement celle-ci; ce qui explique la généralisation de la péritonite.

CONCLUSIONS

I. La perforation spontanée de la vésicule biliaire, avec issue dans le péritoine de son contenu, est une complication relativement rare de la cholécystite; nous n'avons pu, en effet, réunir que 39 observations de ce genre.

II. Dans tous ces cas existaient des lésions inflammatoires plus ou moins anciennes des voies biliaires, ayant entraîné des altérations des parois de la vésicule qui en affaiblissent la résistance et en expliquent la perforation. Ces altérations relèvent de l'infection biliaire.

III. Les deux principales causes de perforation sont la lithiase biliaire et la fièvre typhoïde :

1° La lithiase biliaire doit être incriminée dans 23 cas sur 39 que nous avons réunis.

Huit fois la perforation est survenue pendant un accès de colique hépatique.

Quinze fois, elle est résultée d'un processus ulcéreux de cholécystite.

Dans la plupart des cas, les malades avaient présenté des signes antérieurs de lithiase.

2° La fièvre typhoïde entre dans nos observations pour onze cas.

3° Les cinq autres perforations ont été observées au cours d'infections biliaires primitives, accompagnées trois fois d'ictère.

IV. La perforation relève, en définitive, de deux mécanismes différents : 1° L'augmentation de pression intra-vésiculaire déterminant la déchirure des parois altérées ; 2° des lésions ulcéreuses ou gangreneuses créant une perte de substance.

V. Au moment de la perforation, suivant la rapidité du processus et la virulence plus ou moins grande du contenu de la vésicule, on observe une réaction inflammatoire plus ou moins intense, qui peut aller de la péritonite circonscrite, localisée, avec adhérences protectrices, à la péritonite diffuse généralisée.

VI. La perforation de la vésicule est une complication des plus graves. En dehors des deux observations que nous a communiquées M. Poncet et où la mort est survenue, nous comptons 35 décès et 4 guérisons seulement ; ces quatre derniers cas concernent des malades qui ont été opérés.

VII. Le traitement médical de la rupture de la vésicule biliaire n'existe pas. Il faut instituer d'emblée le traitement chirurgical, et il va sans dire qu'il aura d'autant plus de chance d'être efficace qu'il aura été plus précoce.

C'est à la laparotomie latérale qu'il faut avoir recours, afin d'agir directement sur la cause des accidents, soit que

l'on puisse reconnaître la perforation et s'opposer à l'écoulement des liquides infectieux, soit que l'on pratique la cholécystostomie.

Cette intervention, aussi hâtive que possible, peut, nous l'avons vu, donner des guérisons. Il n'en reste pas moins vrai, suivant la remarque de M. Poncet, que le véritable traitement d'une aussi grave complication est le traitement préventif. C'est dire que les malades atteints de cholécystite, quelle que soit sa nature, doivent être promptement soumis à la cholécystostomie, opération aussi précieuse dans la thérapeutique des lésions inflammatoires des voies biliaires, que la cystostomie dans la pathologie des voies urinaires.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PONCET.

Vu:

LE DOYEN,
LORTET

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
Président du Conseil de l'Université,
G. COMPAYRÉ.

TABLE

INTRODUCTION	5
CHAPITRE PREMIER. — Etiologie	9
CHAPITRE II. — Mécanisme de la perforation	21
I. Perforation par ruptures.	22
II. Perforation par ulcération	26
III. Perforation par gangrène	30
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique.	33
I. Caractères généraux des perforations	34
A. Siège et aspect.	34
B. Etat de la vésicule	36
C. Etat des canaux biliaires	38
II. Lésions observées dans les ruptures	41
A. Altérations macroscopiques.	41
B. Lésions histologiques	42
III. Ulcération et gangrène	44
A. Formation de l'ulcération	44
B. Ulcérations dans la lithiase	45
C. Ulcérations dans la fièvre typhoïde	46
D. Gangrène	46

IV. Lésions de voisinage	47
A. Péricholécystite	47
B. Péritonite localisée	47
C. Péritonite généralisée	49
CHAPITRE IV. — Symptômes et complications	51
CHAPITRE V. — Diagnostic, pronostic	61
CHAPITRE VI. — Traitement	65
CHAPITRE VII. — Observations	77
CONCLUSIONS.	119

